

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

173  
N°

Année 1910

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 17 février 1910, à 1 heure*

Par CLOVIS VINCENT

Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris (Médaille d'or 1909)

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Oulmont)

Né à Ingré (Loiret) le 26 septembre 1879.

DES

## MÉNINGITES CHRONIQUES

## SYPHILITIKUES

LES LÉSIONS DES NERFS DE LA BASE DU CERVEAU DANS LE TABES

*Président : M. RAYMOND, Professeur.*

*Juges : MM. CHAUFFARD, Professeur.*

ANDRÉ BROCA, }  
CLAUDE, } *Agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910



173

DES  
**MÉNINGITES CHRONIQUES**  
SYPHILITIQUES

---

LES LÉSIONS DES NERFS DE LA BASE DU CERVEAU  
DANS LE TABES

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                         |     |                      |
|-------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                  | M.  | LANDOUZY.            |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                            | MM. |                      |
| Anatomie . . . . .                                                      |     | NICOLAS.             |
| Physiologie . . . . .                                                   |     | Ch. RICHET.          |
| Physique médicale . . . . .                                             |     | GARIEL.              |
| Chimie organique et chimie minérale . . . . .                           |     | GAUTIER.             |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  |     | R. BLANCHARD.        |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                         |     | BOUCHARD.            |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | }   | DEJERINE.            |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       |     | BRISSAUD.            |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         |     | LANNELONGUE.         |
| Histologie . . . . .                                                    |     | MARIE (PIERRE).      |
| Opérations et appareils . . . . .                                       |     | PRENANT.             |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             |     | HARTMANN.            |
| Thérapeutique . . . . .                                                 |     | POUCHET.             |
| Hygiène . . . . .                                                       |     | GILBERT.             |
| Médecine légale . . . . .                                               |     | CHANTEMESSE.         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    |     | THOINOT.             |
| Pathologie comparée et expérimentale . . . . .                          |     | CHAUFFARD.           |
|                                                                         |     | ROGER.               |
| Clinique médicale . . . . .                                             | }   | HAYEM.               |
|                                                                         |     | DIEULAFOY.           |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                             |     | DEBOVE.              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               |     | LANDOUZY.            |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . |     | HUTINEL.             |
| Clinique des maladies nerveuses . . . . .                               |     | GAUCHER.             |
|                                                                         |     | BALLET (GILBERT).    |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | }   | RAYMOND.             |
|                                                                         |     | QUENU.               |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      |     | RECLUS.              |
| Clinique des voies urinaires . . . . .                                  |     | SEGOND.              |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      |     | DELBET (PIERRE.)     |
|                                                                         |     | DE LAPERSONNE.       |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        |     | ALBARRAN.            |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               | }   | PINARD.              |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        |     | BAR.                 |
|                                                                         |     | RIBEMONT-DESSAIGNES. |
|                                                                         |     | POZZI.               |
|                                                                         |     | KIRMISSON.           |
|                                                                         |     | ROBIN.               |

### Agrégés en exercice :

| MM.            | MM.             | MM.        | MM.         |
|----------------|-----------------|------------|-------------|
| AUVRAY.        | CUNEO.          | LAUNOIS.   | NOBECOURT.  |
| BALTHAZARD.    | DEMELIN.        | LECENE.    | OMBREDANNE. |
| BEZANÇON.      | DESGREZ.        | LEGRY.     | POTOCKI.    |
| BRANCA.        | DUVAL.          | LENORMANT. | PROUST.     |
| BRINDEAU.      | GOSSET.         | LOEPER.    | RENON.      |
| BROCA (ANDRÉ). | GOUGET.         | MACAIGNE.  | RICHAUD.    |
| BRUMPT.        | JEANNIN.        | MAILLARD.  | RIEFFEL.    |
| CARNOT.        | JEANSELME.      | MARION.    | SICARD.     |
| CASTAIGNE.     | JOUSSET.        | MORESTIN.  | ZIMMERN.    |
| CLAUDE.        | LABBE (MARCEL). | MULON.     |             |
| COUVELAIRE.    | LANGLOIS.       | NICLOUX.   |             |

*Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1910

# THÈSE

N°

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 17 février 1910, à 1 heure*

Par CLOVIS VINCENT

Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris (Médaille d'or 1909)

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Oulmont)

Né à Ingré (Loiret) le 26 septembre 1879.

---

DES

## MÉNINGITES CHRONIQUES

## SYPHILITIKUES

---

LES LÉSIONS DES NERFS DE LA BASE DU CERVEAU DANS LE TABES

---



*Président : M. RAYMOND, Professeur.*

*Juges : MM. CHAUFFARD, Professeur.*

ANDRÉ BROCA, }  
CLAUDE, } *Agrégés.*

---

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

—  
1910

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

AU DOCTEUR BABINSKI

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA Pitié

A MES MAITRES DES HOPITAUX

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WIDAL

INTERNAT

|                    |                                 |   |                                 |
|--------------------|---------------------------------|---|---------------------------------|
| A MM. LES DOCTEURS | ENRIQUEZ                        | } | <i>Internat<br/>provisoire.</i> |
|                    | GOMBAULT ( <i>in memoriam</i> ) |   |                                 |
|                    | QUEYRAT                         | } | <i>1<sup>re</sup> année</i>     |
|                    | SOUQUES                         |   |                                 |
|                    | BABINSKI                        | } | <i>2<sup>e</sup> année</i>      |
|                    | NAGEOTTE                        |   |                                 |
|                    | THIBIERGE                       | } | <i>3<sup>e</sup> année</i>      |
|                    | P <sup>r</sup> RAYMOND          |   |                                 |
|                    | CLAUDE                          | } | <i>4<sup>e</sup> année</i>      |
|                    | P <sup>r</sup> CHAUFFARD        |   |                                 |
|                    |                                 |   | <i>Médaille d'or</i>            |

A MM. LES DOCTEURS SICARD, RAVAUT, GUILLAIN,  
CASTAIGNE, MÉDECINS DES HÔPITAUX.

A MM. LES DOCTEURS BORREL ET DOMINICI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE  
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552803\\_0046](https://archive.org/details/IA41552803_0046)

## TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX DE LA SALPÊTRIÈRE

Cette thèse comprend deux parties : une partie clinique, une partie anatomique.

La partie clinique traite des méningites chroniques spécifiques.

La partie anatomique traite des lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tabes.

Ces deux parties ont un étroit rapport, indiqué dans la définition que Nageotte donne du tabes : « *Le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensibles ou motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges.* »



PREMIÈRE PARTIE

**CLINIQUE**



## PREMIÈRE PARTIE

---

### CLINIQUE

Je veux montrer que, dans certains cas de syphilis cérébro-spinale, la méningite chronique précède souvent, même de beaucoup, les troubles nerveux et que l'enchaînement des faits paraît être le suivant : syphilis, méningite, troubles nerveux.

Ce n'est point là une idée qui m'est personnelle ; elle ressort, je crois, des travaux de mes maîtres, MM. Vidal, Babinski, Nageotte ; de ceux de M. Ravaut. Mais je crois aussi que la preuve de l'exactitude de cette idée n'a pas été fournie d'une façon rigoureuse ; on n'a point montré, à ma connaissance du moins, une méningite chronique *évidemment syphilitique* existant à l'état isolé pendant longtemps, puis suivie de troubles nerveux (1).

Pour arriver à ma démonstration, je dirai successivement :

1° Ce que j'entends exactement par le terme « mé-

(1) M. Nageotte a montré un épileptique ayant présenté de la lymphocytose rachidienne, puis le signe d'Argyll-Robertson ; mais la notion de la syphilis n'était pas certaine chez ce malade.

ningite chronique syphilitique » et quels troubles nerveux je considère ;

2° Quels sont les arguments qui, à priori, permettent de penser que cette méningite précède ces troubles nerveux ;

3° Les faits qui montrent que cette hypothèse correspond à une réalité ;

4° Les rapports qui existent entre la méningite syphilitique secondaire et la méningite chronique.

Chemin faisant, je citerai les noms des auteurs dont les opinions et les observations concourent à ma démonstration.

## CHAPITRE PREMIER

### DÉFINITION DU TERME « MÉNINGITE CHRONIQUE SPÉCIFIQUE » ET ÉNUMÉRATION DES « ACCIDENTS NERVEUX CONSIDÉRÉS »

#### § 1. — Méningite chronique syphilitique.

Je dirai successivement les caractères fondamentaux qui permettent de dire que la méningite existe, qu'elle est chronique, qu'elle est spécifique.

a) La méningite existe et c'est une méningite chronique. — Normalement le liquide céphalo-rachidien ne contient que de rares lymphocytes, comme en contiennent toutes les séreuses au repos. En effet, quand on recueille par ponction lombaire 10 centimètres cubes de ce liquide, qu'on centrifuge dix minutes, puis qu'on recueille le culot avec une pipette, qu'on fait sur une lame une goutte de 5 millimètres environ de diamètre, après coloration, on trouve de loin en loin un lymphocyte. Il n'y en a pas dans tous les champs d'objectifs à immersion, il y en a très rarement deux (1).

(1) Nageotte a proposé de compter avec un appareil spécial les éléments du liquide céphalo-rachidien. Cela est utile, indispensa-

Toutes les fois que le nombre de lymphocytes est dépassé, on doit admettre, si l'on est logique, qu'il y a réaction méningée, c'est-à-dire irritation de la méninge et réaction. En effet, personne n'a montré, à ma connaissance, que l'augmentation des lymphocytes ou des mononucléaires dans le sang ou l'organisme en général (comme cela se voit dans la leucémie lymphatique), s'accompagne d'une lymphocytose rachidienne. Une pareille lymphocytose serait vraisemblablement le type des lymphocytoses sans méningite. Toutes les autres sont l'expression anatomique, et devenue clinique par la ponction lombaire, d'une méningite.

Mais il y a méningite et méningite. On a rapporté au cours d'états pathologiques variés : zona, maladies infectieuses (oreillons, par exemple), certaines affections cutanées, des lymphocytoses légères. Mais jamais, dans ces cas, la réaction méningée n'a les caractères que l'on trouve dans les lésions syphilitiques du système nerveux à *la période active* de leur évolution. La lymphocytose des lésions syphilitiques du système nerveux diffère des lymphocytoses des autres états méningés en quantité et en qualité, quelle que soit leur origine, le zona peut être mis à part (il y a, du reste, un autre caractère important, distinguant la méningite zonateuse et la méningite syphilitique).

Elle diffère *en quantité*. Il n'y a pas de lésions syphilitiques du système nerveux central en activité sans une très grande lymphocytose rachidienne. Très grand, même, pour les petites lymphocytoses. Pour celles dont je parle, qui sont d'énormes lymphocytoses, on peut s'en passer.

cela veut dire que le champ de l'objectif à immersion est couvert d'éléments. Un grand nombre d'entre eux se touchent. Tantôt ils forment de larges placards contenant huit, dix éléments ; tantôt ils forment des chaînes de trois, quatre, cinq éléments. La présence des éléments en chaîne ou en placards est l'indice d'une méningite intense, c'est là une règle.

Elle diffère *en qualité*.

a) Les lymphocytes sont plus gros, ils ne sont pas aussi réduits à leur noyau que les lymphocytes d'un liquide céphalo-rachidien au repos. Ils sont ordinairement entourés d'une étroite bande colorée en rose orangé (si on se sert de l'éosine orange bleu de toluidine) facile à percevoir. Il n'est même pas très rare qu'on distingue un certain nombre de détails du noyau.

b) La lymphocytose de la méningite syphilitique en activité n'est pas une lymphocytose pure ; elle peut s'accompagner de polynucléaires neutrophiles ordinaires, mais surtout elle s'accompagne d'autres éléments de la série lymphatique ou ne se voyant que dans les processus inflammatoires chroniques :

1° Lymphocytes à protoplasma basophile, c'est-à-dire, à type de plasmazellen jeunes, les plasmazellen adultes ne sont pas rares. Or les plasmazellen en abondance ne sont pas des éléments normaux des mailles du tissu conjonctif ;

2° Des mononucléaires ordinaires à noyau réiniforme ;

3° Des macrophages en activité ;

4° Parfois, mais d'une façon plus rare, des éosinophiles.

En résumé, quand une lymphocytose se présente avec de pareils caractères qualitatifs et quantitatifs, elle est d'une façon indubitable l'expression d'une méningite intense.

Dans tout ce qui va suivre, il ne sera question que de méningites ayant ou ayant eu ces caractères.

Enfin, un autre caractère, qui différencie ces lymphocytoses et, par conséquent, ces méningites de la lymphocytose des autres états méningés et du zona en particulier, c'est leur durée. La lymphocytose de la syphilis nerveuse persiste des mois, peut-être des années, avec le caractère d'intensité et la qualité que je lui attribue, après beaucoup d'autres d'ailleurs. Elle est donc bien une méningite chronique. Sa formule d'ailleurs atteste encore sa chronicité. L'infiltration lymphoïde des mailles arachnoïdiennes, dont les lymphocytes et les plasmazellen sont l'expression, ne se voit que dans les processus inflammatoires chroniques.

Une méningite, qui a ces caractères d'intensité, de qualité, de durée, peut donc bien être qualifiée de « méningite chronique ».

b) Cette méningite peut être qualifiée de syphilitique. — J'ai, pour affirmer la nature syphilitique des méningites dont je parle, les mêmes raisons que l'on a, en général, pour affirmer l'origine syphilitique d'un tabes ou d'une paralysie générale. Les malades, dont je rapporterai les observations, ont tous eu la syphilis, à une date plus ou moins éloignée.

Je reconnais que cette corrélation constante, dans mes cas, de syphilis et de méningite chronique n'implique pas, d'une façon absolue, l'idée d'une corrélation nécessaire, d'un lien de causalité entre ces deux facteurs ; mais il en est de même pour le tabes et, en général, pour les diverses manifestations de la syphilis nerveuse. Les meilleures statistiques montrent que l'on ne peut déceler la syphilis que dans 75 p. 100 des cas.

Pour que l'on puisse affirmer, d'une façon absolue, qu'il existe un lien nécessaire entre syphilis et méningite, entre syphilis et tabes, etc., il faudrait qu'on pût déceler chez tous les méningitiques soit l'agent de la syphilis (spirochète de Schaudinn), soit des anticorps dirigés contre lui ; soit encore montrer que l'individu méningitique n'est plus inoculable. On pourrait alors affirmer que les différentes manifestations précitées *se voient toujours chez des syphilitiques* ; mais on n'aurait point encore prouvé que la nature, l'essence de ces affections, est syphilitique. Pour le démontrer, il faudrait prouver que l'agent pathogène de la syphilis détermine par lui-même, ou par les produits qu'il sécrète, les accidents en question, ou bien encore que localement on trouve des anticorps dirigés contre lui. C'était l'espoir qu'avait donné un moment la réaction de Wassermann (1).

(1) Depuis que le mémoire qui fait le fond de cette thèse a été rédigé (décembre 1908), la valeur de la réaction de Wassermann s'est précisée. Aujourd'hui il semble bien qu'il faille la considérer comme un signe de syphilis de haute importance, et l'on doit la rechercher dans le sérum de tout individu suspect de spécificité.

Jusqu'à ce que ces preuves soient données, on sera obligé d'interpréter la succession quasi constante comme succession nécessaire. C'est pour cela que je me crois autorisé à considérer les méningites que j'ai en vue comme d'origine syphilitique. Je dirai plus tard quelles conditions j'ai tâché de réaliser pour que cette affirmation ait plus de solidité.

## § 2. — **Accidents nerveux considérés.**

Je considérerai en bloc tous les accidents nerveux que la clinique regarde formellement comme imputables à la syphilis. Il y a, en effet, une étroite parenté entre les différentes manifestations de la syphilis nerveuse. Toutes d'abord, quelles qu'elles soient, ont un caractère commun : la lymphocytose rachidienne. Il n'y a pas de syphilis nerveuse en évolution sans méningite. C'est là une affirmation qui paraît formelle, indubitable. Le tabes le plus diffus, la paralysie générale la plus avancée, la méningo-myélite la plus profonde, s'accompagnent de lymphocytose comme les lésions les plus limitées : signe d'Argyll unilatéral, paralysie passagère limitée à une paire cranienne, hémiplegie transitoire. D'autre part, et je pense qu'aucun neurologue ne s'élèvera contre cette assertion : entre les différents syndromes bien classés d'origine syphilitique il y a grand nombre d'intermédiaires. Il est banal de dire que tabes et paralysie générale — et inversement — paralysie générale et tabes sont fréquemment asso-

ciés. Ce n'est pas tout. Nageotte a montré que les lésions radiculaires sont fréquentes dans les méningo-myélites spécifiques ; moi-même j'ai présenté à la Société de neurologie une femme hémiplegique par gomme de la région rolandique droite et ayant les réflexes achilléens abolis. Les coupes en série montrèrent d'une façon schématique sur les racines lombaires et sacrées la névrite radiculaire transverse, c'est-à-dire, au fond la lésion initiale du tabes. Enfin le signe d'Argyll est souvent associé à un syndrome syphilitique qui n'est pas le tabes, hémiplegie, méningo-myélite, par exemple. Et, pour terminer, une lésion syphilitique très limitée, paralysie de la III<sup>e</sup> paire, par exemple, peut être le premier terme d'un syndrome qui sera plus tard complet. M. Babinski montre à ses cours une femme qui, il y a dix ans, était atteinte d'une paralysie limitée au moteur oculaire commun gauche (considérée à ce moment comme hystérique), qui, depuis, est devenue une tabétique classique.

D'après cela je me crois autorisé à considérer tous les accidents nerveux en bloc dans leur rapport avec la méningite chronique syphilitique.

## CHAPITRE II

### **ARGUMENTS QUI PERMETTENT DE PENSER A PRIORI QUE LA MÉNINGITE CHRONIQUE PRÉCÈDE LES ACCIDENTS NERVEUX.**

Toutes les fois que j'ai eu l'occasion d'examiner des malades présentant des accidents nerveux imputables à la syphilis à un moment aussi proche que possible du début des accidents, la ponction lombaire a décelé une grosse lymphocytose rachidienne ; j'ai ponctionné ainsi des individus syphilitiques, atteints de signes de Robertson isolés ou même unilatéraux (1), des malades n'ayant pour tout symptôme qu'une héli-atrophie linguale, une paralysie de la VII<sup>e</sup> ou de la VIII<sup>e</sup> paire, une paralysie de la III<sup>e</sup> ou de la VI<sup>e</sup> paire ; j'ai ponctionné des hémiplegies syphilitiques immédiatement après l'ictus et j'ai toujours trouvé une réaction méningée considérable. Divers auteurs, M. Widal, en collaboration avec MM. Ravaut, Sicard, Lemierre, MM. Ba-

(1) Chez M. Babinski, sur 85 malades ponctionnés, 45 avaient le signe de Robertson isolé ; ils avaient une grosse lymphocytose rachidienne. A Saint-Louis, dans le service de M. Thibierge, j'ai rencontré un certain nombre de malades analogues, et ils présentaient la même réaction méningée.

binski et Nagecotte, MM. Déchy et Bélètre, dans leurs thèses, ont eu des résultats analogues.

Pour les raisons que je vais énumérer, il est illogique de penser qu'une pareille méningite ne dure pas depuis un certain temps.

Les raisons sont tirées, soit de l'examen du liquide céphalo-rachidien lui-même, soit de l'analyse de coupes histologiques provenant d'individus morts avec une méningite chronique.

a) **Raisons tirées de l'examen du liquide.** — Dans tous ces cas, la lymphocytose avait, à quelques nuances près, les caractères qualitatifs et quantitatifs que j'ai indiqués au chapitre précédent.

*Qualitatifs.* — Il y avait toujours une prédominance de lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles, parfois quelques éosinophiles, souvent des plasmazellen, des macrophages. Or, si l'on y regarde de près, cette formule est celle de l'infiltration lymphoïde et l'infiltration lymphoïde caractérise les processus à évolution chronique. C'est le type inflammatoire que l'on relève dans le chancre syphilitique lui-même, dans les papules syphilitiques ; car le plasmome périvasculaire de Unna n'est au fond qu'une variété de l'infiltration lymphoïde. C'est toujours cette infiltration lymphoïde que l'on retrouve dans les autres infections chroniques, dans la tuberculose au pourtour des cellules géantes, dans la sporotrichose et les mycoses d'une façon générale.

Or qui dit inflammation chronique dit inflammation

ne se constituant pas du jour au lendemain. Une pareille lymphocytose du liquide céphalo-rachidien suppose donc une infiltration des espaces conjonctifs arachnoïdiens extrêmement abondante et, en réalité, elle l'est, comme je le montrerai dans la seconde partie de ce mémoire. Or il est absurde d'admettre que cette infiltration s'est faite en un jour.

*Quantitatifs.* — Dans tous les cas dont je parle, j'ai toujours trouvé une lymphocytose extrêmement abondante. Je pourrai presque dire que je n'ai jamais trouvé de lymphocytose plus abondante que dans ces accidents nerveux de début. Or il est illogique de penser qu'une méningite chronique ait pu débiter et prendre aussi rapidement une pareille intensité.

*b) Raisons tirées de l'examen anatomique.* — Quand on coupe et qu'on examine ensuite des racines ou nerfs radiculaires, des fragments de circonvolution cérébrale chez des individus atteints de méningite chronique en évolution (tabes en évolution, paralysie générale au début), on est frappé, comme je le montrerai plus tard, par l'infiltration lymphoïde des espaces conjonctifs de certains nerfs ou de la pie-mère. Or, très souvent, ces mêmes nerfs n'étaient pas paralysés, le malade ne présentait pas de troubles mentaux. Il existe là une méningite, une périnévríte, une endonévrite énormes, mais encore assez intenses qualitativement, probablement, pour déterminer une altération du nerf ou du cerveau qui se traduise par des troubles.

Il semble donc bien que la méningite précède la lésion de l'élément noble.

On pourrait peut-être, à la rigueur, objecter que, si près du début que l'on observe un signe de Robertson, on ne le voit pas à son début même; car un malade ne vient pas consulter pour l'immobilité pupillaire. Cela est vrai pour le signe de Robertson. Cela ne l'est plus pour l'ictus, les paralysies oculaires, dont on s'aperçoit immédiatement et qui amènent immédiatement le malade consulter.

*A priori donc, pour les raisons énumérées, il est très vraisemblable que la méningite chronique précède les accidents nerveux.*

## CHAPITRE III

### PREUVES CLINIQUES DE LA PRÉEXISTENCE DE LA MÉNINGITE AUX ACCIDENTS NERVEUX

Donner la preuve sur le vivant que la méningite est le chaînon obligé entre la syphilis et les accidents nerveux n'est pas une chose facile pour des raisons purement pratiques; il y a là des difficultés d'au moins deux ordres :

1° Pour apporter cette preuve, il faudrait ponctionner de temps à autre tous les syphilitiques encore indemnes de troubles nerveux, c'est-à-dire avant qu'ils ne se plaignent de quelque chose. Or des malades qui n'ont rien n'acceptent pas facilement l'idée d'une ponction lombaire. On ne ponctionne, en général, que le jour où l'accident éclate. Ce n'est donc que dans des cas très rares, par hasard, ou quand on a un semblant de raison pour pratiquer une ponction rachidienne qu'on peut déceler cette méningite intermédiaire.

2° Il y a une autre difficulté. Dans certains services, comme le service des épileptiques de Bicêtre ou des services analogues où l'on ponctionne systématique-

ment tous les malades, il peut arriver que l'on décèle la méningite avant les troubles nerveux. C'est ainsi, je le rappelle, que M. Nageotte a décelé chez un de ses malades la lymphocytose rachidienne bien avant le signe de Robertson. M. Sicard a pu, une fois, dépister une paralysie générale progressive ; qui devait évoluer six mois plus tard. Dans ces deux cas, les malades ne reconnaissaient pas avoir eu la syphilis ; ils n'en portaient aucun stigmate, et si l'on veut pousser le scrupule scientifique très loin, on peut dire que, dans ces cas, à la « chaîne : syphilis méningite, troubles nerveux », il manquait le premier anneau, la syphilis.

Et même dans les cas où la syphilis existe, si elle est lointaine, si les malades sont des gens assez âgés qui ont été exposés à d'autres infections ou intoxications, on peut rapporter, à priori (1), la méningite à cette autre infection ou intoxication aussi bien qu'à la syphilis. Aussi, en dehors des cas de paralysie générale progressive ou de tabes au début évoluant loin de la syphilis, j'ai essayé de trouver des cas où les acci-

(1) C'est le raisonnement de ceux qui disent qu'à priori il n'y a pas de raison pour qu'il n'y ait que la syphilis qui fasse des méningites chroniques. Cela est vrai ; mais en médecine l'à priori, c'est souvent l'hypothèse très lointaine, très compliquée, sans grande probabilité, et l'à priori doit céder le pas au fait. Or rien ne démontre qu'actuellement en Europe, il existe des méningites chroniques aussi intenses, aussi durables que les méningites syphilitiques, qui aient une origine toxique ou infectieuse. Mais comme, non plus, je n'ai pas la preuve absolue que quelques méningites chroniques ne peuvent exister en dehors de la syphilis, j'ai tâché, dans la mesure du possible, de me mettre à l'abri de cette objection.

dents évoluaient après une syphilis relativement récente, chez des individus jeunes, sans tare antérieure appréciable.

J'ai réuni ainsi : 5 cas dans lesquels la syphilis est ancienne, 2 dans lesquels la syphilis est relativement récente.

Je classerai ces faits de la façon suivante : dans un premier groupe, je placerai les cas dans lesquels j'ai observé plus ou moins longtemps la méningite, puis des accidents nerveux ; dans un second groupe, je mettrai ceux dans lesquels j'ai observé, et j'observe encore, la méningite seule.

### Premier groupe.

Il comprend trois malades qui, après avoir présenté une phase de méningite chronique sans accidents nerveux, ont fait, le premier, une méningo-encéphalite diffuse ; le second, une hémiplégie ; le troisième, une double névrite de la VIII<sup>e</sup> paire.

Voici leurs observations :

**1<sup>er</sup> malade.** — C'est un homme de 42 ans, employé de bureau, que je vis pour la première fois à Saint-Louis, en avril 1908, dans le service de M. Thibierge : Il entre parce qu'il est fatigué et éprouve, de temps à autre, un peu de céphalée, sans prédominance nocturne d'ailleurs. Il a eu la syphilis en 1896 et n'est pas ou s'est peu soigné. Le malade est examiné complètement au point de vue des fonctions nerveuses. On ne lui trouve aucun trouble de la motilité volontaire, aucun trouble des réflexes : les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, osseux du poignet, tricipitaux.

existent des deux côtés; les réflexes cutanés sont normaux ou indifférents; après excitation de la plante, l'orteil ne s'étend ni ne se fléchit.

La sensibilité est normale.

Il n'existe aucun phénomène cérébelleux, aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens.

Les yeux seuls présentent une particularité, qui attire l'attention: les pupilles sont inégales. La pupille gauche est un peu plus large que la droite. De plus, la recherche du réflexe lumineux montre le phénomène suivant: l'œil gauche réagit bien à l'éclairage direct ou à l'éclairage indirect, par conséquent le réflexe consensuel et le réflexe direct sont conservés. Pour l'œil droit, l'éclairage direct et l'éclairage indirect produisent une réaction moins ample et plus lente que pour l'œil gauche. Le réflexe lumineux direct et consensuel est donc modifié sans être aboli. Le réflexe à la convergence existe. C'est, du reste, cette modification du réflexe lumineux, jointe à la notion de la syphilis ancienne, qui a déterminé la ponction lombaire. J'ai voulu savoir si j'étais en présence d'un signe d'Argyll-Robertson ébauché.

Mais, à ce moment, le malade ne présentait aucun signe psychique ou somatique qui permit de dire qu'il était atteint de paralysie générale progressive. Il s'orientait parfaitement dans le temps et dans l'espace, sa mémoire était très nette, il ne faisait aucun acte anormal. Les jours qui avaient précédé son entrée à l'hôpital, il exerçait sa profession d'employé de bureau et on ne lui adressait aucun reproche. A plusieurs reprises les yeux furent examinés très longtemps, très assidûment, et jamais il ne manifesta d'impatience. Il ne se présentait pas d'achoppement de la parole, il ne semblait pas y avoir d'instabilité du visage ou de trémulation de la langue.

Or la ponction lombaire pratiquée montra une énorme lymphocytose rachidienne et une quantité anormale d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Ceci me fit conclure que j'assistais à la genèse du signe d'Argyll-Robertson. Je ne pensai pas que

sept mois plus tard ce malade serait un paralytique général typique.

En effet, j'ai revu cet homme, au mois d'octobre 1908, à la Salpêtrière. Il présentait les signes classiques de la paralysie générale progressive. Il avait énormément maigri, bredouillait en parlant, il était incapable de répéter correctement les mots classiques. Il avait de la trémulation de la langue, une instabilité perpétuelle du visage, de grands troubles mentaux. La première fois que je l'avais vu, c'était un homme soigneux et proprement habillé ; au mois d'octobre, il était sale et vêtu sans soin. Il oubliait les choses. Quand il vint me consulter à la Salpêtrière, il avait oublié son porte-monnaie. Pour s'en aller, il ne savait plus quel chemin le menait chez lui. Je dus lui indiquer sa route et cependant il était venu seul. A ce moment son réflexe lumineux n'était pas plus modifié qu'en avril.

Bref, sept mois avaient suffi pour faire d'un homme qui, en avril, paraissait normal au point de vue intellectuel, un homme tellement affaibli intellectuellement, en octobre, que son placement dans une maison d'aliénés semblait s'imposer.

Ici, par conséquent, la lymphocytose rachidienne et la méningite dont elle est l'expression ont précédé la paralysie générale progressive.

**2<sup>e</sup> malade.** — Le malade est un homme de 52 ans, qui exerce la profession de boulanger. Il n'avait pas d'histoire pathologique jusqu'au moment où il contracta la syphilis en 1892, il y a seize ans. Il fut immédiatement soumis aux piqûres de calomel par M. Hirst. Le chancre guérit très rapidement et les accidents secondaires furent très discrets (seulement plaques muqueuses des amygdales). Les piqûres furent continuées pendant trois mois ; puis le malade prit des pilules pendant encore deux ans et demi. Plus tard il abandonna le traitement mercuriel et se mit à l'iodure de potassium.

Quelque temps après le chancre, le malade commença à

souffrir de douleurs dans les membres qu'il rapporte à sa syphilis. Si l'on en croit ce que dit le malade, ces douleurs étaient des douleurs articulaires. Il dit lui-même qu'elles frappaient les genoux, les chevilles, les épaules. Il leur donne encore le caractère suivant : elles étaient permanentes et ne cessaient que pendant le travail, au moment où il était échauffé. Elles n'ont jamais eu le caractère de douleurs lancinantes ou fulgurantes, elles ne venaient pas par crise.

Plus tard, à ces douleurs articulaires s'ajouta une céphalée très vive, permanente, à prédominance diurne (il faut se souvenir que le malade est boulanger et était couché le jour).

Enfin, quelque temps après, à cette céphalée s'ajoutèrent des maux d'estomac, dus vraisemblablement à un léger éthyisme (cauchemars nocturnes, pituites matinales, crampes).

Très affecté par ces diverses manifestations morbides (douleurs articulaires, céphalée tenace, gastralgie), il se décida à entrer dans le service de M. Troisier, où son observation fut prise par mon collègue Tinel. Un traitement approprié fit disparaître rapidement les troubles gastriques. Les douleurs rhumatoïdes et la céphalée persistèrent.

Mis en éveil par la notion de la syphilis ancienne et pensant que ces symptômes persistants étaient peut-être les premières manifestations d'une syphilis cérébro-spinale en évolution, M. Tinel pratiqua une ponction lombaire. Le liquide retiré contenait un très grand nombre d'éléments lymphocytes et aussi polynucléaires.

Depuis, M. Tinel a fait, à des intervalles éloignés, deux nouvelles ponctions lombaires. Il a toujours trouvé des éléments en grand nombre chez ce malade. La ponction lombaire a donc permis de déceler une phase méningée « sans symptômes objectifs d'une maladie du système nerveux » avant les accidents que je vais décrire maintenant :

En octobre 1908, une nuit, alors qu'il travaillait au pétrin, il eut un ictus : brusquement il tomba à terre et il lui fut impossible de se relever. Il fut transporté à nouveau à l'hôpital Beaujon.

Il était paralysé des quatre membres, autant d'un côté que de l'autre; il ne pouvait avaler : une bouchée de pain restait dans le pharynx, les liquides revenaient par le nez, la langue était mala-droite : il bredouillait en parlant. La face même était intéressée : il pouvait, dit-il, fermer les yeux ; mais il ne pouvait siffler et la salive s'écoulait de la bouche. Enfin, il avait un certain degré de ptosis de l'œil droit et il voyait double.

Cet état de paralysie complète, avec troubles de la déglutition, a duré une douzaine de jours. Le malade fut mis au traitement spécifique et peu à peu il put recommencer à marcher et à avaler.

Incomplètement guéri, il revint consulter M. Tinel, qui voulut bien me le faire examiner.

Actuellement, trois mois après l'ictus, il ne reste que des vestiges de ce qui s'est passé ; mais il en reste suffisamment pour qu'on puisse affirmer que le malade a été atteint d'une affection organique du système nerveux.

Ses réflexes tendineux sont modifiés. En général, tous les réflexes du membre inférieur et du membre supérieur gauche, moins le réflexe tricipital, sont plus forts que les mêmes du côté droit (1). Les réflexes cutanés sont les suivants : réflexes abdominaux normaux, réflexes crémastériens paraissant abolis ; réflexe cutané plantaire de Babinski en flexion des deux côtés. Les mouvements instinctivement associés sont troublés : la flexion de la cuisse sur le bassin existe des deux côtés avec prédominance à gauche ; on trouve le signe du peaucier à droite. Actuellement encore il existe des troubles de la déglutition et de la phonation, de la diplopie dans les mouvements extrêmes de latéralité par paralysie de la III<sup>e</sup> paire. Les pupilles réagissent à la lumière. Enfin, la ponction lombaire a décelé, encore au mois de novembre 1908, c'est-à-dire, il y a deux mois, une énorme lymphocytose. Par conséquent, ce malade a présenté, et présente encore, une lésion organique du système nerveux.

(1) A vrai dire, tous les réflexes tendineux paraissent faibles pour un homme qui a présenté, à un moment donné, une tétraplégie.

Il y a lieu de penser que cette lésion est liée à une thrombose passagère et incomplète du tronc basilaire ou de ses branches, puisque, pour produire les symptômes observés, il faut une lésion des deux voies pyramidales, des deux faisceaux géniculés, une altération du noyau de la III<sup>e</sup> paire. Cette thrombose, à laquelle sont dues la tétraplégie et l'ébauche de syndrome pseudo-bulbaire que présente le malade, est donc la seconde phase d'une syphilis cérébro-spinale, dont la première phase évoluait il y a un an sous la forme d'une méningite chronique syphilitique isolée et révélée grâce à la ponction lombaire.

**3<sup>e</sup> malade.** — La malade est une enfant de 8 ans. Sa syphilis est de date toute récente. Elle contracta, en mars 1907, un chancre de la lèvre supérieure, dont elle porte encore la trace sur la moitié gauche de celle-ci.

Il n'y eut pas d'accident secondaire décelable. La petite malade a été vue, dès cette époque, par M. Thibierge, le fait est donc sûr, aussi sûr qu'un fait clinique peut l'être. Mais, dès le mois de mai 1907, elle faisait une gomme de la clavicule, une kératite interstitielle, diagnostiquées par M. Chaillous.

J'insiste sur cette kératite, parce que MM. Thibierge et Ravaut n'ont jamais vu, moi-même je n'ai jamais vu durant le temps que j'ai passé à Saint-Louis ou à Broca un cas de kératite interstitielle non accompagnée, au moins à une période de son évolution, de lymphocytose rachidienne, c'est-à-dire de réaction méningée. C'est là une règle à laquelle je ne connais pas, jusqu'ici, d'exception. Donc on peut dire, en ayant beaucoup de probabilités pour soi, que la méningite existait chez cet enfant dès mai 1907.

A cette époque elle fut mise à la liqueur de Van Swieten; la gomme, la kératite guérèrent.

Les choses allaient bien quand, les premiers jours de mars 1908, soit un an après l'accident initial, un nouveau phénomène apparut : l'enfant devint sourde en quelques jours.

Un matin, sa mère l'appela à plusieurs reprises pour déjeuner, elle ne vint pas; sa mère la gronda et lui demanda des explications, elle répondit : « Je n'entends pas, j'ai le chemin de fer dans les oreilles. » Peut-être, dit maintenant la mère, l'acuité auditive baissait-elle depuis quelques jours.

Je vis l'enfant pour la première fois le 14 mars 1908. Le 17 mars, ses oreilles furent examinées chez M. Babinski par M. Weil. Il me remit la note suivante : l'enfant Yvonne L... présente des signes nets d'altération labyrinthique (diminution de la perception aérienne et de la perception osseuse — Weber à droite, latéralisation du son du côté de la meilleure oreille — entend tous les diapasons des deux côtés, mieux à droite qu'à gauche « voie aérienne », avec une diminution considérable de la durée de la perception). La voie haute est entendue pour O. G. à 0 m. 10, pour O. D. à 0 m. 25. Pas de lésion de l'oreille moyenne. Le vertige voltaïque était normal.

Il n'existait aucun autre signe d'une altération organique du système nerveux (réflexes tendineux et cutanés normaux, pas de Robertson, pas d'autre lésion des nerfs bulbaires, pas de troubles sensitifs, objectifs ou subjectifs).

Très rapidement, malgré le traitement (depuis le 14 mars 10 piqûres d'huile au calomel ou d'huile grise, de 0 gr. 05 chacune), la surdité augmenta, l'oreille droite se prit comme l'oreille gauche. En juillet 1908, la petite malade était complètement sourde; elle n'entendait rien de ce qui se disait autour d'elle, à tel point que sa mère songeait à la placer à l'Institution des sourds-muets pour la rééduquer. M. Weil, qui l'a revue récemment, m'a envoyé la note suivante : « Votre petite malade a de la névrite de la VIII<sup>e</sup> paire. »

Ainsi, en cinq mois, de mars à juillet inclus, s'est établie, chez une enfant de 8 ans, syphilitique depuis un an, une surdité bilatérale à peu près complète, sans qu'on puisse déceler chez

elle d'autre phénomène nerveux qu'une énorme lymphocytose rachidienne.

En effet, dès mon premier examen, j'avais pratiqué chez cette enfant une ponction lombaire. Depuis, trois autres ont été pratiquées (fin avril, juin, novembre 1908). Les quatre fois on a trouvé la même lymphocytose abondante avec de l'albumine. La dernière fois, la réaction de Wassermann fut recherchée; elle se montra faiblement positive. Cette petite fille est donc atteinte d'une surdité étroitement liée à une méningite chronique.

Le fait que j'ai constaté cette lymphocytose dès le début de la maladie, début palpable ici, et pour cause, joint à cet autre que l'enfant a présenté à un moment de la kératite interstitielle, par conséquent, très vraisemblablement une réaction méningée, rend quasi certaine la préexistence de cette méningite aux phénomènes auriculaires.

*Ainsi, comme dans les cas précédents, la lésion du nerf acoustique apparaît chez cette enfant comme le troisième stage d'une maladie en évolution, dont les précédents ont été l'infection syphilitique d'abord, la méningite ensuite.*

Je vais maintenant rapporter les cas dans lesquels on ne trouve que les deux premiers chaînons de la maladie, c'est-à-dire la syphilis et la méningite.

## 2<sup>e</sup> groupe.

Il contient deux malades :

**1<sup>er</sup> malade.** — C'est un homme de 35 ans, employé des postes. Il a eu la syphilis en mai 1901, c'est-à-dire il y a neuf ans.

L'accident primitif fut représenté par un chancre de la moitié gauche du scrotum, suivi de papules cutanées et de plaques muqueuses. Comme traitement, il fit, pendant deux ans, des frictions mercurielles. Les séries de frictions étaient séparées par des intervalles plus ou moins longs, durant lesquels il prenait de l'iodure. Après ce traitement, il fut deux ans sans se soigner et ne s'est remis au mercure que parce qu'il tenait à avoir des enfants.

En effet, deux ans après le chancre, il s'était marié (mai 1903). Depuis ce mariage, sa femme a eu trois grossesses : la première s'est terminée par une fausse couche de trois mois (février 1904), la seconde, par une fausse couche de six mois (mai 1905), la troisième par la mise au jour, en mai 1905, d'un enfant né avant terme, à sept mois et pesant 1.600 grammes. Cet enfant n'avait pas à sa naissance d'éruption sur le corps. Il fut cependant considéré à la Maternité comme hérédo-syphilitique et mis à la liqueur de Van Swieten. Il resta toujours chétif et mourut à 16 mois d'une maladie que la femme ne peut préciser.

Cette notion de fausses couches successives est très importante pour juger de l'état de syphilisation de cet homme; car elle montre que, bien qu'il n'ait présenté aucun accident syphilitique évident depuis longtemps, il était toujours en puissance de syphilis et porteur d'un germe virulent. Par conséquent, quoique la syphilis soit relativement ancienne chez cet homme, il existe une chaîne ininterrompue entre la méningite dont je vais parler et l'infection syphilitique, dont le premier terme fut, en 1901, le chancre du scrotum.

Il vint consulter, en novembre 1907, M. Thibierge, à l'hôpital Broca. Il venait demander une série de piqûres pour pouvoir avoir des enfants vivants. En expliquant ce qu'il voulait, il était ému, bégayait un peu (il a toujours mal parlé), me paraissait bizarre et, pour cette unique raison, fut ponctionné. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose considérable. Et cependant toutes les fonctions nerveuses étaient bonnes. La motilité suivant tous ses modes, la sensibilité étaient nor-

males, l'intelligence, la mémoire, n'étaient pas changées. On remarquait seulement un peu d'instabilité du visage et de la langue. Quand il est venu nous consulter, il ne se plaignait de rien et il a fallu, en somme, un prétexte pour le ponctionner.

Depuis, cet homme a été suivi attentivement. Il a été ponctionné de nouveau au mois d'avril; au mois de juillet, au mois de décembre 1908. La dernière ponction remonte à 3 semaines environ (janvier 1909). Et j'ai toujours constaté chez lui une grosse lymphocytose rachidienne avec de l'albumine. Cependant ses fonctions nerveuses sont restées normales, son intelligence, en particulier, n'est pas troublée. Il continue à faire son métier d'employé des postes, à la satisfaction de tous. La mémoire est conservée. Pour que sa femme puisse travailler au dehors, à ses moments de liberté il aide au ménage. Son activité génitale est la même qu'autrefois.

J'ai tenu à insister sur l'état de ses fonctions psychiques, parce qu'au mois de juillet 1908 il eut un grave dissentiment avec sa femme qu'il accusait de l'avoir volé. Il était d'ailleurs exact que sa femme avait pris, à son insu, des économies qu'il destinait à ses parents. Pendant quelque temps, à cause de cela, il vécut en mauvaise intelligence avec elle, alla même jusqu'à la frapper. Ce trouble dans son ménage dura deux mois environ; depuis octobre le calme est revenu, et sa femme dit elle-même qu'il est tout à fait normal, qu'il est comme autrefois.

*Il n'est donc pas douteux que voilà un cas de méningite chronique ne s'accompagnant d'aucun accident actuel et intimement liée à la syphilis, comme le montrent les fausses couches successives de sa femme.*

**2<sup>e</sup> malade.** — C'est un jeune homme de 24 ans, étudiant en pharmacie. Il a contracté la syphilis le 20 novembre 1904. L'accident initial a consisté dans un chancre du prépuce de la taille d'une pièce de 50 centimes. L'ulcération, très superficielle, était accompagnée de ganglions inguinaux. Elle a duré 15 jours.

Le malade dit n'avoir pas remarqué d'accidents secondaires. Il est vrai qu'il s'est mis à l'huile grise dès l'apparition du chancre et qu'il n'a jamais été vu par un médecin compétent. L'existence récente d'une gomme pharyngée, vue par M. Thibierge et guérie rapidement par le traitement, vient maintenant encore confirmer la nature de l'accident initial.

Au début, le traitement consista, comme je viens de le dire, en 3 ou 4 injections d'huile grise ; mais le malade s'en lassa vite à cause de la douleur qu'elles provoquaient. Il se mit aux pilules de protoiodure de Hg (pilules de 0 gr. 10). Depuis 3 ans, il prit chaque jour, d'une façon inlassable, une de ces pilules ; il affirme què, depuis ce temps et avant le traitement que je lui ai fait subir, il n'a peut-être pas omis dix fois de prendre sa dose journalière.

Il était de bonne santé apparente, se félicitait de son traitement, s'était même marié quand, progressivement, en mars 1907, soit 27 mois environ après le chancre, apparut la céphalée. Depuis cette époque jusqu'au 8 novembre 1907, date à laquelle je vis le malade pour la première fois, cette céphalée a duré d'une façon presque continue, sauf à de courts intervalles pendant lesquels elle a disparu sans traitement et sans cause appréciable. Cette céphalée, dans les périodes de paroxysme, était occipitale, durait toute la journée, mais était violente surtout la nuit.

Tout à tour, elle fut considérée comme manifestation grippale, manifestation neurasthénique et traitée, sans résultat d'ailleurs, par les antinévralgiques et le repos à la campagne.

Elle durait encore quand il me fut envoyé par un de mes collègues.

J'examinai le malade pour la première fois le 8 novembre 1907, dans le service de M. Thibierge, à l'hôpital Broca. Guidé par cette idée que cette céphalée était peut-être la première manifestation d'une syphilis cérébro-spinale, je pratiquai un examen systématique des fonctions nerveuses. Tous les réflexes tendineux et cutanés (rotuliens, achilléens, réflexes osseux du poignet, tricipitaux, phénomènes de l'orteil), étaient normaux. Les pu-

pilles réagissaient à la lumière, sans paresse aucune ; la sensibilité objective ou subjective (en dehors de la céphalée) n'était troublée d'aucune façon. J'ajoute qu'actuellement, 14 mois après le premier examen, toutes ces fonctions sont encore normales.

Cet homme ne paraissait donc pas présenter d'altération, même légère, de son système nerveux. Cependant, avant de le rassurer complètement, je l'engageai à se laisser pratiquer une ponction lombaire. Après quelques instants de résistance, il se laissa faire. A peine le liquide était-il recueilli dans le tube que le diagnostic était sûr. Le liquide avait cet aspect opalescent, ce reflet moiré, signalés par Nageotte dans les méningites chroniques avec éléments très abondants.

La centrifugation et la coloration sur lame vinrent confirmer et renforcer ce diagnostic. Il y avait une vraie purée d'éléments, comme on en voit dans les paralysies générales les plus actives. J'ajoute que la formule cytologique de cette méningite avait quelques caractères particuliers : aux lymphocytes et aux grands mononucléaires ordinaires, qui étaient les plus nombreux, s'ajoutaient quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, et surtout un certain nombre de lymphocytes à protoplasma basophile, à type de plasmazellen jeunes et des plasmazellen adultes. Or, pour certains auteurs, pour Unna en particulier, la présence de plasmazellen dans un foyer inflammatoire doit faire soupçonner la syphilis.

Le malade fut mis immédiatement au traitement mercuriel ; il reçut tous les deux jours, pendant deux mois, une piqûre intraveineuse de mercure, en tout 30 piqûres. Très rapidement, la céphalée disparut et le malade n'éprouva plus aucun trouble, de quelque nature que ce soit.

Après les injections intraveineuses, le traitement mercuriel fut continué sous la forme d'une série de 6 piqûres d'huile grise et de quatre séries de 6 piqûres d'huile au calomel (chaque piqûre contenait 0 gr. 05 de mercure métallique ou de calomel).

Depuis la fin de décembre 1907, le malade n'a pas présenté le

plus petit trouble nerveux, objectif ou subjectif ; on pourrait le considérer comme guéri depuis maintenant un an, si une gomme pharyngée, apparue en juin, ne montrait que l'agent de la syphilis est toujours chez lui vivace et si la ponction lombaire, pratiquée « systématiquement » tous les deux ou trois mois (il a eu maintenant — janvier 1910 — 6 ponctions) ne témoignait pas que la méningite est toujours chez lui aussi intense.

*Ce malade est donc bien, comme le précédent, atteint d'une méningite chronique syphilitique qui ne se manifeste par aucun signe clinique objectif et même, depuis décembre 1907, par aucun signe subjectif (1).*

Quel est l'avenir de ces malades ? Il est impossible actuellement de le dire. Quel qu'il soit, cet avenir ne peut qu'être intéressant. En effet, ces malades ne peuvent échapper à une des trois solutions suivantes : ou bien ils verseront dans une des manifestations de la syphilis nerveuse, qui s'accompagne nécessairement de méningite chronique et dont j'ai signalé des exemples précédemment ; ou bien cet état méningé se prolongera indéfiniment, sans se manifester par des troubles nerveux, et cette possibilité est intéressante à connaître ; ou bien encore, avec le traitement ou même malgré le traitement, cette méningite guérira, et il est d'une importance capitale de savoir qu'une méningite syphilitique chronique peut guérir sans laisser de traces. Car, s'il est démontré un jour, d'une façon rigoureuse, qu'un traitement spécifique agit sur la

(1) Depuis décembre 1908, les deux malades ont été revus et ponctionnés ; ils ont toujours une grosse lymphocytose rachidienne et la réaction de Wassermann dans leur sang.

---

*méningite chronique syphilitique, il faudra pratiquer la ponction lombaire d'une façon systématique chez tous les vérolés, pour surprendre la méningite à sa naissance et la faire disparaître avant qu'elle ait causé d'irréparables lésions.*

## CHAPITRE IV

### **RAPPORTS ENTRE LA MÉNINGITE SECONDAIRE SYPHILITIQUE ET LA MÉNINGITE CHRONIQUE**

En 1903, M. Ravaut, le premier, établissait les rapports qui existent entre certaines manifestations syphilitiques de la période secondaire et les réactions méningées, plus ou moins intenses, qui accompagnent certaines de ces manifestations. A sa suite, M. Jeanselme, en France, divers auteurs en Allemagne, ont confirmé le fait.

Je vais montrer, d'abord, qu'il existe les mêmes relations de temps entre les accidents nerveux de la période secondaire et la méningite secondaire, d'une part, qu'entre les accidents nerveux tertiaires et la méningite chronique syphilitique, d'autre part. Je chercherai, ensuite, quels rapports chronologiques existent entre la méningite secondaire et la méningite chronique.

1° La méningite secondaire précède les accidents nerveux.  
— Voici deux observations qui concourent à cette démonstration.

**Obs. I** (due à M. SÉZARY, *Société de biologie*, 4 avril 1908). — Le malade est un homme d'une quarantaine d'années, atteint d'une syphilis sévère qui se manifesta, un mois après le chancre, d'emblée par des syphilides psoriasiformes généralisées et, quarante jours plus tard, par une hémiplégie droite avec aphasie, suivie rapidement de coma et de mort. A l'autopsie on ne découvrit pas de foyer de ramollissement cérébral, sans doute parce que l'artérite s'était produite trop peu de temps avant la mort et que la nécrose n'avait pas encore pu se constituer.

Pendant sa vie, on avait fait à ce malade, à un mois d'intervalle, deux ponctions lombaires. Chaque fois on avait trouvé une lymphocytose abondante. A la première ponction, pratiquée avant l'ictus on avait vu, en outre, quelques rares polynucléaires dans la préparation. Suivant la règle, cette lymphocytose ne s'accompagnait d'aucun symptôme d'irritation méningée et d'aucun trouble de la sensibilité, des réflexes, de la motilité, jusqu'à l'hémiplégie terminale.

**Obs. II** (due à M. CROUZON et empruntée à la thèse de DUTHEIL, Paris, 1908). — Le malade est un homme de 43 ans, qui entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Dieulafoy, le 2 décembre 1907. Il avait eu un chancre induré cinq semaines auparavant et présentait une éruption de syphilides papulo-tuberculeuses sur tout le corps. Une ponction lombaire pratiquée avait montré une lymphocytose et un peu de polynucléose du liquide céphalo-rachidien. Le traitement mercuriel institué avait déterminé assez rapidement une stomatite prononcée et avait dû être suspendu du 15 au 25 décembre. Le 28, alors qu'il allait bien la veille, il tomba dans l'après-midi dans un état d'hébétude et de somnolence dont il fut difficile de le tirer. — Les jours suivants, on constate un peu de raideur de la nuque, de la constipation; pas de vomissements. Il est toujours très somnolent, mais indiquait cependant, quand on l'interrogeait, qu'il souffrait de la tête. Il avalait avec peine.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée montra la même lymphocytose que la première fois.

Le malade resta dans le même état pendant huit jours environ ; puis, brusquement, il fit une hémip légie droite : abolition de la motilité volontaire du côté droit, signe de Babinski à droite, aphasie. Les réflexes tendineux étaient restés normaux. Les pupilles réagissaient à la lumière.

Cette hémip légie fut rapidement suivie de mort.

L'autopsie confirma la méningite mais, comme dans la première observation, ne permit pas de déceler le foyer de ramollissement, probablement pour les mêmes raisons.

Par conséquent, dans ce fait comme dans le précédent, l'hémip légie n'était que le troisième anneau d'une chaîne, dont les deux premiers étaient la syphilis et la méningite.

*Ces deux cas témoignent donc, d'une façon indubitable, que la méningite secondaire précède les accidents nerveux secondaires, comme la méningite chronique, tertiaire si l'on veut, précède les accidents nerveux tertiaires. De plus, la succession rapide dans le temps de ces trois facteurs : syphilis, méningite, troubles nerveux, donne une idée plus nette que jamais de leur relation nécessaire.*

2° Rapport chronologique de la méningite secondaire et de la méningite chronique. — Quels sont les rapports de temps entre les méningites de la période secondaire et les méningites chroniques qui précèdent les accidents nerveux ? Y a-t-il transformation insensible de la méningite secondaire en méningite chronique ? ou bien, dans certains cas, la méningite chronique débute-t-elle d'emblée, plusieurs années après l'accident initial, sans qu'il y ait eu jamais de méningite secondaire ou

bien encore, quelquefois, la méningite chronique apparaît-elle chez des individus qui ont eu une méningite secondaire, mais chez qui cette méningite secondaire a guéri?

Actuellement il est encore bien difficile de répondre à ces questions. Pour être affirmatif, il faudrait avoir suivi pendant dix, quinze, vingt ans, des syphilitiques ayant présenté ou non de la lymphocytose à la période secondaire et voir quels sont ceux qui deviennent des tabétiques, des paralytiques généraux, etc. Jusqu'à présent, cela n'a pu encore être fait; car la découverte du cyto-diagnostic est encore trop récente, et plus récente encore celle de la méningite secondaire. Cependant un certain nombre de faits sont acquis :

1° Certaines méningites secondaires peuvent guérir (Ravaut, Jeanselme); quelques-unes guérissent très rapidement, d'autres mettent des années;

2° Certaines méningites secondaires se transforment insensiblement en méningites chroniques.

Voici deux observations qui viennent à l'appui de ces observations (elles sont dues à l'obligeance de M. Ravaut).

**Obs. I. — Méningite secondaire guérie.** — Mlle M..., 30 ans, vient consulter à Broca, en décembre 1902. Elle a eu un chancre syphilitique en 1900, suivi de paralysie faciale gauche six mois après. Au moment où elle vient consulter, il reste des traces de cette ancienne paralysie faciale, sous forme d'un léger spasme.

Une première ponction lombaire est pratiquée le 30 décembre 1902; elle montre une lymphocytose importante. Successivement ensuite la malade est ponctionnée le 24 janvier 1903, le

13 juin 1903, le 19 janvier 1904, le 2 août 1904, le 31 janvier 1905, le 27 septembre 1905, son liquide céphalo-rachidien contient toujours un nombre important d'éléments. Depuis sa première entrée à l'hôpital Broca, elle fait, d'une façon régulière, des piqûres d'huile grise, c'est-à-dire environ quatre séries de six piqûres par an.

En septembre 1906, pour la première fois depuis quatre ans, le cyto-diagnostic est presque négatif ; il existe environ 5 à 6 lymphocytes par champ de microscope.

En novembre 1907, un nouvel examen montre le même état du liquide céphalo-rachidien.

**Obs. II.** — *Méningite secondaire devenue méningite chronique.*  
— Mlle Mom..., 28 ans, vient consulter à Broca, en novembre 1903.

L'accident initial a passé inaperçu ; mais, en mars 1901, roséole, suivie de syphilides miliaires du corps et de syphilide pigmentaire du cou. Au moment où elle vient consulter à Broca, elle n'a plus d'accidents cutanés depuis un an ; mais, depuis deux mois, elle a des névralgies dans le domaine du trijumeau gauche, surtout dans le domaine du nerf frontal. L'examen de l'œil, pratiqué par M. Chaillous, montre une double rétinite hémorragique (pas d'albumine dans les urines). La malade est ponctionnée. On recueille un liquide trouble, qui contient une énorme quantité d'éléments.

Une nouvelle exploration des espaces arachnoïdiens est pratiquée en janvier 1904 ; elle montre la même énorme réaction méningée.

En juillet 1904, la malade fait une hémip légie droite avec aphasie.

En juin 1905, l'hémip légie est guérie ; mais le liquide céphalo-rachidien est toujours trouble. Il montre environ 150 éléments par champ de microscope.

A partir de ce moment, la malade est ponctionnée en avril et octobre 1906, en mai 1907, pour la dernière fois le 31 octobre

1908 : il existe toujours la même quantité de lymphocytes, et l'albumine du liquide céphalo-rachidien est très augmentée.

Ce cas montre donc qu'il existe des méningites datant de la période secondaire, qui peuvent se transformer insensiblement en méningites chroniques.

*Il est donc extrêmement probable que certains accidents nerveux de la période tertiaire de la syphilis sont reliés, d'une façon ininterrompue, à la période d'infection générale (qui suit le chancre à brève échéance) par la méningite secondaire, devenue méningite chronique, mais rien ne prouve qu'ils le soient tous (1).*

(1) Et à ce propos, en particulier pour le tabes, je ne partage pas les idées que soutient mon collègue et ami Sézary (\*), à savoir, que le tabes n'est qu'un reliquat non syphilitique d'une méningite secondaire syphilitique plus ou moins prolongée.

A y regarder de près, cette conclusion contient deux affirmations :

1° Celle que le tabes commence à la période secondaire de la syphilis. J'ai dit plus haut que cela est possible, mais actuellement aucun fait ne le prouve d'une façon certaine ;

2° Celle que la méningite du tabes n'est pas syphilitique. Et la démonstration de Sésary s'appuie :

a) Sur la différence qui existe entre la lymphocytose de la méningite secondaire et celle du tabes ;

b) Sur l'impuissance du mercure à modifier les manifestations dites parasymphilitiques (ceci aurait besoin d'ailleurs d'être discuté).

Or je ne crois point que ces arguments soient irréfutables.

En effet, il me paraît impossible de démontrer actuellement qu'il existe une différence entre les lymphocytoses des syphilis nerveuses secondaires et les lymphocytoses des affections nerveuses dites parasymphilitiques. Si l'on ponctionne certains individus ayant une manifestation isolée de parasymphilis nerveuse : signe d'Argyll,

(\*) *Presse médicale*, n° 88, 1909.

Voilà donc un cas de méningite secondaire intense, puisqu'elle avait été accompagnée de paralysie faciale, qui a fini par être guérie. Il est vrai qu'elle a mis six ans et demi pour cela.

abolition des deux réflexes achilléens dix, douze ans après la syphilis, on trouve une *lymphocytose d'une abondance extrême* et telle qu'il en existe RAREMENT de semblable dans les syphilis secondaires (sauf syphilis maligne précoce du système nerveux).

Inversement, si on observe de vieux tabes dans les hospices en particulier, l'absence de toute lymphocytose rachidienne (contrôlée avec la cellule de Nageotte) (\*) est fréquente.

De plus, l'idée que certaines lymphocytoses rachidiennes sont entretenues par des faisceaux dégénérés agissant comme corps étrangers ne me paraît pas exacte. La maladie de Friedreich, la sclérose latérale amyotrophique, avec leur dégénérescence massive de certains systèmes ne s'accompagne pas de lymphocytose.

Enfin, à mon avis, il n'est pas sûr que la guérison ou la non-guérison d'une affection nerveuse par le mercure, autorise à affirmer que, dans le premier cas, il s'agit de syphilis, dans le second non.

Ceci revient à dire que la spécificité du mercure n'est pas une chose incontestable.

*Nous ignorons comment agit le traitement mercuriel, nous ignorons le pourquoi des différentes modalités de la syphilis: de deux inconnues on ne peut rien tirer.*

Et même si l'on admet que le mercure est le médicament spécifique de la syphilis, son impuissance vis-à-vis des accidents dits parasyphilitiques ne prouve pas que ces accidents ne sont pas syphilitiques au sens strict du mot. En effet, la médication la plus spécifique que nous connaissions, le sérum antidiphtérique, agit à peine ou pas du tout sur un grand nombre de paralysies diphtériques. Or personne ne nie la relation directe qui existe entre la diphtérie et les paralysies.

(\*) L'appareil de Nageotte permet de numérer les éléments du liquide céphalo-rachidien comme on numère les éléments du sang.

## CONCLUSIONS

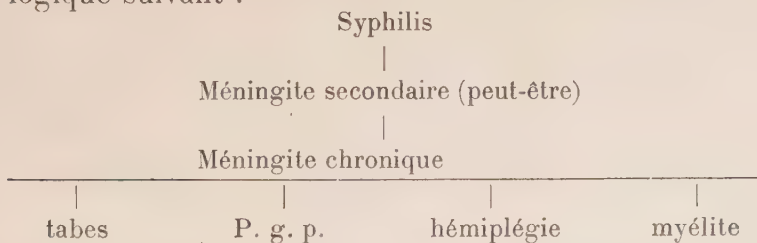
Il est très vraisemblable (ce sera certain quand un nombre plus grand de faits auront été étudiés) qu'il n'existe pas d'accidents nerveux d'origine syphilitique qui n'aient été précédés auparavant de méningite.

S'il en est ainsi, les déductions suivantes s'imposent :

*Au point de vue nosologique :*

Le début d'une hémiplégie, d'une méningo-myélite, d'une paralysie générale, d'un tabes, etc., se trouve reporté à la phase méningée qui les a précédés; ainsi le début de la maladie de Duchenne se trouve reporté, non à la période préataxique, comme il est classique de l'admettre, mais à la période méningée.

La méningite chronique se trouve donc être l'ancêtre commun qui, probablement suivant les prédispositions des individus chez lesquels elle évolue<sup>(1)</sup>, donnera : le tabes, la paralysie générale, l'hémiplégie, la méningo-myélite diffuse, la myélite transverse ou des hybrides, si bien qu'on peut écrire le tableau généalogique suivant :



(1) Et probablement aussi d'autres causes inconnues.

*Au point de vue thérapeutique :*

Lorsqu'il sera démontré que nous savons guérir la méningite chronique syphilitique, il faudra ponctionner systématiquement tous les vérolés, pour la guérir avant qu'elle ait été suivie d'un des syndromes précédents.

DEUXIÈME PARTIE  
PARTIE ANATOMIQUE



## DEUXIÈME PARTIE

---

### PARTIE ANATOMIQUE

#### LES LÉSIONS DES NERFS DE LA BASE DU CERVEAU DANS LE TABES

Dans le tabes, aux phénomènes fondamentaux qu constituent le fond du tableau clinique, s'ajoutent, soit au début, soit au cours, soit à la période terminale de la maladie, des phénomènes liés à une lésion des nerfs craniens; et même certains tabes revêtent une forme particulière du fait de cette lésion. Il y en a, les tabes supérieurs de Charcot, par exemple, dans lesquels les lésions des nerfs de la base existent seules, sans modification des réflexes tendineux. Ils ne sont reliés au tabes vulgaire que par des formes de passage, tabes supérieur sans ataxie avec abolition des réflexes tendineux, ou par des symptômes communs : la névrite optique, le signe d'Argyll.

La diplopie, la paralysie faciale, la surdité avec ou sans vertiges labyrinthiques, l'atrophie linguale, les troubles laryngés, les troubles de la déglutition, sont l'expression clinique de la lésion de ces nerfs.

Or il suffit de prendre les traités classiques pour se convaincre que la nature de cette paralysie est encore indéterminée.

L'examen des nerfs paralysés a fourni les résultats les plus contradictoires entre les mains des différents auteurs. Nageotte a résumé les diverses opinions actuelles dans son article sur le tabes de la façon suivante (Cornil et Ranvier, t. III) :

« Quant aux lésions des nerfs qui occasionnent les paralysies bulbaires du tabes, elles sont assez mal connues. On a décrit une atrophie cellulaire portant sur l'un des noyaux du trijumeau (noyau moteur) ; sur le noyau de l'hypoglosse (Kok et Marie), dans des cas d'hémiatrophie linguale ; Hayem et Pierret ont signalé des lésions atrophiques des noyaux de la huitième paire ; de même Raymond et Arteaux.

« A côté de ces lésions nucléaires, considérées comme primitives par les auteurs qui les ont observées, on a décrit des altérations périphériques des nerfs craniens comme cause de l'hémiatrophie linguale (Cassier et Schiff), des paralysies oculaires (Dejerine et Pélrén), des paralysies laryngées (Schlesinger, Oppenheim, Déjerine et Pélrén). Tous ces faits appellent de nouvelles études. »

En fait, il est possible que la lésion cause de ces paralysies ne soit pas toujours la même ; un tabétique peut faire un foyer de ramollissement bulbaire, protubérantiel ou pédonculaire qui intéresse le noyau d'un des nerfs précités ; il peut faire une polynévrite banale ou bien même la polynévrite radriculaire, syphilitique

de Kahler portant sur ces nerfs; mais la fréquence de la paralysie des nerfs craniens au cours du tabes typique donnait à penser qu'il y avait là plus d'une coïncidence, plus que la superposition d'une lésion banale au processus tabétique et que probablement l'altération de ces nerfs était, comme le reste, une manifestation de la lésion spécifique du tabes.

Élève de M. Nageotte, j'ai appris chez lui à connaître et à reconnaître la névrite radiculaire transverse, dont il fait la lésion initiale spécifique de la maladie de Duchenne et, plus tard, à la Salpêtrière, alors d'ailleurs que lui-même en avait émis l'hypothèse, j'ai été amené à penser que c'était peut-être aussi cette même lésion qui était la cause de la paralysie des nerfs craniens, et j'ai dirigé mes recherches dans ce sens.

J'ai pris comme premier objet d'étude le moteur oculaire commun parce que c'est, avec la VI<sup>e</sup> et la IV<sup>e</sup> paire, le nerf qu'on peut le plus facilement couper en série dans toute sa longueur. J'ai pensé qu'en faisant ainsi, si une lésion existait, elle ne pouvait m'échapper en quelque point qu'elle soit placée.

Plus tard, j'ai pris comme objet d'étude les IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup> paires et la XII<sup>e</sup>.

Mais j'ai laissé toujours de côté systématiquement le nerf optique, dont l'étude a été faite par Léri, dans l'« Iconographie de la Salpêtrière » de 1904, et qui n'a d'ailleurs pas la même structure que les autres nerfs craniens.

J'ai eu la bonne fortune de trouver, sur différents

nerfs que j'ai coupés d'une façon quasi-schématique, cette névrite radriculaire transverse, accompagnée ou non de névrite interstitielle de la portion sous-arachnoïdienne des nerfs.

Mais, avant de décrire les lésions trouvées dans les deux cas observés, je vais préciser la méthode et la technique que j'ai employées pour faire mes observations.

## CHAPITRE PREMIER

### TECHNIQUE

Quand un tabétique présentant des paralysies imputables à une lésion des nerfs de la base meurt, il est bon, avant l'autopsie, de formoler les centres nerveux *in situ*, comme cela se pratique, d'une façon courante, dans les services de neurologie. Le formolage doit être pratiqué par le nez, pour éviter d'altérer mécaniquement les nerfs des yeux.

Le cerveau, la moelle sont prélevés suivant la méthode ordinaire; de même les nerfs périphériques allant aux muscles paralysés. Il faut y ajouter :

1° Les autres nerfs périphériques craniens allant à des muscles qui, en apparence, fonctionnaient normalement;

2° Le segment des nerfs de la base qui traversent la méninge et les os du crâne — segment qui est l'homologue du nerf radiculaire de Nageotte — nerf de conjugaison de Sicard et Cestan; et là encore, là surtout, il faut prendre non seulement le nerf des muscles paralysés, mais les nerfs voisins parce que c'est sur ceux-ci qu'on trouvera la lésion en évolution, la lésion à une

période peu avancée et qu'ainsi on pourra comprendre ce qui s'est passé au niveau des nerfs détruits.

C'est sur cette partie difficile à atteindre, difficile à prélever, laissée d'ordinaire sur le cadavre, que siège la lésion. Et c'est vraisemblablement pour ce motif qu'elle a passé si longtemps inaperçue.

L'ablation de ce segment de nerf est une opération délicate et relativement difficile; car, d'une part, elle est comprise dans des canaux de trajet capricieux, et, d'autre part, il importe de ne pas tirailler la méninge pour ne pas altérer la lésion que l'on cherche.

Je vais donner une technique pour arriver au résultat désiré :

Il faut distinguer, suivant que l'on veut étudier les nerfs des yeux et le trijumeau, qu'on peut enlever en bloc, et les autres nerfs de la base, VII<sup>e</sup>, VIII<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup>, XII<sup>e</sup> paires. Quand on veut avoir tous les nerfs craniens, il faut commencer par les nerfs de l'œil.

#### **§ 1. — Technique pour enlever les nerfs de l'œil et le trijumeau.**

Chacune des pièces correspondant à chacun des yeux doit être enlevée séparément. On pratique une incision sur la dure-mère, qui part de la petite aile du sphénoïde, immédiatement en dehors de la fente sphénoïdale; elle traverse la voûte orbitaire, arrive sur la ligne médiane, fait un angle, se porte en bas et en arrière dans le plan sagittal médian, coupe en deux

l'hypophyse au fond de la fosse de laquelle elle descend, remonte sur la selle turcique, descend la face postérieure de celle-ci, puis sur la partie supérieure de l'apophyse basilaire de l'occipital, un peu au-dessous de la pointe du rocher; là elle fait un nouvel angle, se dirige alors en dehors sur la face postérieure de la pyramide pétreuse, passe entre le moteur oculaire externe et le trijumeau d'une part, le facial et l'acoustique d'autre part, atteint l'angle supéro-postérieur du rocher, arrive sur la face supéro-antérieure de cet os, la croise et regagne, à travers la fosse sphénoïde, suivant une ligne droite parallèle au plan sagittal, la petite aile du sphénoïde. L'incision a été portée à fond jusqu'à l'os.

Il faut alors décoller la dure-mère; avec une rugine on gratte l'os de très près, en allant des bords de l'incision vers les orifices de sortie des nerfs.

L'adhérence est particulière au niveau de la petite aile du sphénoïde, de l'apophyse basilaire, sur la crête du rocher.

Quand le décollement est effectué jusqu'à l'orifice, il faut défoncer l'os avec un ciseau. On commence par la voûte orbitaire et on termine par le fond de la fosse sphénoïdale. Les nerfs maxillaires supérieur et inférieur sont tranchés à leur entrée dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire ou de la fente sphéno-maxillaire.

Le globe oculaire et ses annexes (muscles, nerfs, artères, capsules graisseuses, glandes lacrymales) sont enlevés d'un bloc.

On a ainsi une pièce qui a l'aspect que donne la figure 12.

**§ 2. — Technique pour enlever  
les VII<sup>e</sup>, VIII<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup> et XII<sup>e</sup> paires.**

On peut les enlever sur place, c'est-à-dire, du crâne du cadavre, à l'amphithéâtre même, en sculptant l'os avec un ciseau et une gouge. Il est plus facile et plus sûr de les prendre après avoir découpé dans la base du crâne les parties osseuses qui les contiennent. On enserme le fragment osseux dans un étau et l'on est plus à sa main pour enlever la pièce avec tout le soin désirable. Là encore on se sert prudemment de la gouge, du ciseau et de la pince-gouge.

Ces opérations sont souvent pénibles et on risque d'altérer le nerf radiculaire; il faut donc opérer avec grand soin. Pour les VII<sup>e</sup>, VIII<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup> et XII<sup>e</sup> paires, il est bon de découper préalablement au ciseau une collerette dure-mérienne et arachnoïdienne; on évite ainsi d'arracher celle-ci au cours de l'ouverture du canal osseux.

Les pièces obtenues, on les fixe par les procédés habituels, formol à 10 p. 100, bichromate à 5 p. 100 ou liquide de Muller, puis on inclut à la celloïdine. Avant l'inclusion, il faut s'assurer qu'il ne reste aucun fragment osseux qui ébrêchera le rasoir et fera perdre un certain nombre de coupes.

### § 3. — Coupes.

Les nerfs radiculaires craniens, les parties du tronc cérébral correspondant à ces nerfs, doivent être coupés en série. Dans mes observations, les coupes ont été faites, en général au dixième et au vingtième de millimètre. Toutes les 10 coupes, il était pratiqué une coupe plus mince qui était mise de côté et aussi sérieée pour la coloration à l'hématéine et les colorations où l'on a besoin de coupes fines.

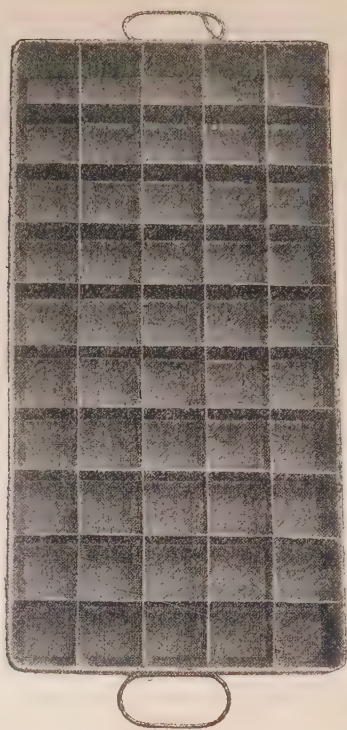
J'ai obtenu ainsi 800 coupes environ pour les nerfs des yeux. Je dis environ, parce que cela dépend un peu du point où l'on commence et où l'on termine. Si l'on veut avoir la VI<sup>e</sup> paire tout entière, si l'on veut en avant couper la pièce jusqu'à l'insertion des muscles sur le globe oculaire, il faut de 900 à 950 coupes.

Pour l'hypoglosse, les coupes étaient plus minces et j'ai obtenu 250 coupes pour une longueur de 13 à 15 millimètres ; pour les nerfs mixtes, 400 coupes pour 2 centimètres.

Les colorations ordinaires, Van Gieson, hématéine-éosine, Weigert, Marchi, ont été pratiquées. J'y ai ajouté la méthode d'Azoulay à l'acide osmique et au tannin, parce qu'elle est plus précise que le Weigert et permet de voir des choses qu'on ne peut voir par la méthode de la laque hématoxilique de Weigert suivie de décoloration.

Trois mille coupes ont été pratiquées et colorées en

comptant les pièces de comparaison. C'est là un travail qui ne serait réalisable qu'au bout d'un temps très long en employant la méthode ordinaire des coupes *rigoureusement* sériées, qui consiste à prendre les coupes une à une, à les porter une à une d'un bain dans un



autre et, finalement, à les monter sur une lame numérotée, car il faut se souvenir que les coupes sont sériées, numérotées et ne doivent pas être mélangées.

Pour surmonter cette difficulté, j'ai fait construire deux paniers métalliques (voir fig.), divisés chacun

---

en 50 carrés de 2 centimètres de côté et dont le fond est représenté par un treillis métallique. Les coupes sont déposées *une fois* pour toutes les manipulations (coloration, différenciation, déshydratation) dans ce panier, chacune dans une case particulière. Dès lors, on manie un seul panier comme une seule coupe; les coupes restent sériées, on ne les abîme pas au cours des manipulations et l'on gagne beaucoup de temps. J'ai pu ainsi colorer au Van Gieson et monter en série 350 coupes en deux heures et demie.

## CHAPITRE II

### LA LÉSION DE NÉVRITE RADICULAIRE TRANSVERSE SUR LES NERFS DE LA BASE DU CERVEAU

J'ai étudié deux cas de tabes, l'un était un cas de tabes supérieur avec atrophie papillaire typique, paralysie des deux moteurs oculaires communs, atrophie linguale, sans modifications des réflexes tendineux, grosse lymphocytose rachidienne. Ce cas a été étudié le premier, c'est sur lui que j'ai vu d'abord la lésion de névrite radiculaire transverse au niveau du moteur oculaire commun. Il ne sera que le second dans ce travail parce que ici la lésion était une lésion achevée, cicatricielle, tandis que dans l'autre cas la lésion était encore en évolution. Elle est par conséquent plus facile à comprendre ; car on en peut suivre les diverses phases.

Ce second cas a trait à un tabétique du service de M. Raymond, dont l'observation et les pièces ont été obligeamment mises à ma disposition par M. Rose, chef de clinique.

J'étudierai successivement les deux cas, en commençant par le second pour les raisons que je viens d'in-

diquer. Je dirai, pour chacun d'eux, successivement, l'observation clinique des malades, les constatations faites dès l'autopsie, les lésions microscopiques.

Voici les détails principaux de l'observation :

**1<sup>er</sup> malade.** — Le malade est un homme de 38 ans. Il entre à la Salpêtrière pour faiblesse des membres inférieurs.

Il avait contracté la syphilis, en 1891, au Tonkin, pendant son congé militaire. Il se soigne peu et mal. Plus tard, il ajoute à cette infection l'alcoolisme (il prend des absinthes et boit du vin en quantité exagérée).

Les premières manifestations du tabes, qui attirèrent son attention, furent des vertiges, des crises légères de suffocation survenant la nuit, des douleurs en ceinture, qu'il prit pour des coliques et qu'il négligea (1904). Il ne se décida à venir consulter à la Salpêtrière, en juillet 1907, que parce que ses membres inférieurs faiblissaient.

Il fut examiné à son entrée et depuis à plusieurs reprises ; pour la dernière fois, quelques semaines avant sa mort.

Il offre alors le tableau suivant :

Le malade est confiné au lit, pâle, amaigri, cachectique, paraissant avoir 60 ans, alors qu'en réalité il en a 38. C'est un grand-« tabétique », au sens étymologique du mot.

L'examen des fonctions nerveuses montre qu'il a les signes cardinaux de la maladie de Duchenne.

a) Troubles moteurs : abolition de tous les réflexes tendineux (membres supérieurs et inférieurs), avec conservation des réflexes cutanés ; grande ataxie aux membres inférieurs ; atrophie musculaire diffuse, prédominant sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe. M. Huet, qui a examiné le malade, a trouvé, en général, dans presque tous les muscles de tous les membres inférieurs, une diminution légère de l'excitabilité galvanique et faradique sans DR ; dans le seul muscle extenseur commun des orteils droit, des traces de DR (contraction assez lente et inversion de la formule).

b) Troubles sensitifs. Ils consistent en douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture, abolition complète du sens musculaire aux membres inférieurs; troubles moins prononcés aux membres supérieurs: le tact simple, la sensibilité au froid surtout sont bien conservés. Il y a une légère hypoesthésie douloureuse.

c) Troubles vésicaux: incontinence.

d) Troubles oculaires (Dupuy-Dutemps); inégalité pupillaire (pupille droite plus large); immobilité pupillaire à la lumière et à l'accommodation; diplopie intermittente par parésie du droit interne droit. Pas de lésion du fond de l'œil droit.

e) Troubles respiratoires ou phonatoires: assez fréquemment, le malade était pris de crises de suffocation et d'angoisse. Les débuts étaient brusques. Tout d'un coup il faisait de grands efforts respiratoires, avait du tirage, du cornage; sa face pâlisait, se couvrait d'une sueur froide. Dans les derniers temps de sa vie, ces crises allaient presque jusqu'à l'asphyxie; quelquefois il perdait connaissance. Une de ces crises déterminait la mort.

Dans l'intervalle des crises, parfois il était secoué par une toux coqueluchoïde, avec sifflements laryngés inspiratoires; la voix était basse, éteinte.

M. Gellé, qui examina le malade, remit la note suivante: paralysie des abducteurs du type classique, glotte réduite à une fente.

Les autres nerfs craniens, l'intelligence, étaient intacts.

Le malade mourut le 5 juillet 1908.

Cette observation présente plusieurs détails intéressants:

1° L'atrophie musculaire diffuse avec prédominance et DR dans les muscles antéro-externes de la jambe, atrophie musculaire qui montre que chez ce malade, comme chez un certain nombre de tabétiques, il y a, en même temps que lésion de la racine postérieure, lésion de la racine antérieure (Nageotte).

2° Les troubles de la voix et les troubles respiratoires.

3° L'absence d'atrophie linguale, de paralysie linguale, décelables cliniquement quoique ce phénomène ait été cherché d'une façon spéciale. Mis en éveil par les troubles laryngés, j'ai fait tirer la langue plusieurs fois à ce malade et je n'ai rien remarqué de particulier sur cet organe. Je montrerai dans un instant que cependant son hypoglosse présente des lésions en voie d'évolution.

4° L'absence de troubles psychiques.

Jusqu'à la fin ce malade a eu toute sa lucidité d'esprit : chaque jour il lisait le journal, chaque jeudi et chaque dimanche il parlait à sa femme raisonnablement ; à chaque instant, il donnait des conseils à un jeune homme malade également et couchant à côté de lui ; enfin, il était très reconnaissant des soins qu'on lui donnait au moment des crises laryngées, et cependant l'autopsie a montré chez lui une méningite corticale diffuse en évolution. Je ne dis pas *méningo-encéphalite* parce qu'il n'y a pas d'encéphalite, pas plus qu'au niveau du bulbe il n'y a de bulbite, comme je le montrerai. Ce phénomène est très digne d'être relevé. Il montre que la méningite précède la lésion de l'élément noble, lésion qui conditionne les troubles nerveux et, par conséquent, que la méningite, dont l'expression clinique est la lymphocytose rachidienne, précède bien les troubles mentaux de la paralysie générale.

AUTOPSIE. — Tout le système nerveux central est le

siège d'une méningite intense; elle porte sur toutes les parties du névraxe.

1° *Cerveau*. — A la convexité, sur le lobe frontal, la zone rolandique, dans la région pariétale, il existe un aspect opalescent, très prononcé, de la pie-mère, avec prédominance le long des vaisseaux. Par endroit, on voit de petites granulations. A la base, le chiasma, l'espace interpédunculaire, sont revêtus d'une épaisse lame méningée énormément plus épaisse que les fins tractus arachnoïdiens normaux. Il y a, par endroits, une véritable gangue, qui englobe les nerfs optiques.

Au niveau de la protubérance, les lésions sont plus prononcées encore : à gauche, le facial, l'acoustique, cheminent sur un véritable magma fibrineux, dans lequel ils laissent leur empreinte. Sur la face postérieure du cervelet, l'aspect de la méninge est le même que sur le cerveau.

2° *Moelle*. — Il existe, à la face postérieure de la moelle, à la région dorsale, une méningite énorme. Tout le sac arachnoïdien est comblé par des lames conjonctives, molles, adhérentes, d'une part, à la pie-mère, d'autre part, à la dure-mère. Il y a une véritable symphyse tri-méningée lâche. Cette lésion descend jusque sur le renflement lombaire.

Macroscopiquement les centres nerveux par eux-mêmes ne présentent aucune altération.

En résumé, il y a là à la fois les lésions méningées du tabes en évolution, de la méningite basilaire, de la paralysie générale; c'est donc un cas exceptionnelle-

ment favorable pour l'étude de la méningite chronique syphilitique, corrélative des syndromes précités.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES. — Voici d'abord celles qui permettent d'établir que le malade est bien un tabétique. Il n'y a qu'à jeter les yeux sur les planches ci-jointes (fig. 1) qui reproduisent des coupes de la moelle sacrée, lombaire, cervicale, pour se convaincre de l'intensité des lésions : dégénérescence des cordons postérieurs, frappant sur toute la hauteur de la moelle les fibres longues, moyennes et courtes avec intégrité presque complète des fibres endogènes. Ici la diffusion des lésions est remarquable. Ce *tabes* n'est pas seulement lombosacré, mais il est aussi dorsal et cervical (fig. 2).

Il n'y a donc pas de doute possible : on est en présence d'un *tabes* typique.

Je m'abstiendrai de décrire les lésions observées sur le cortex (1), qui ne peuvent concourir en rien à ma démonstration, et j'en viens immédiatement aux lésions présentées par l'hypoglosse et les nerfs mixtes, le pneumogastrique en particulier.

Je commencerai mon étude par l'hypoglosse, qui est le moins atteint des deux nerfs. C'est de l'hypoglosse droit qu'il s'agit ; l'hypoglosse gauche et le pneumogastrique droit n'ont pu être obtenus en bon état.

(1) Sur les racines rachidiennes, c'est la névrite radiculaire transverse en tous points semblable à celle décrite par Nageotte. Sur le cortex, ce sont des lésions de méningite : épaississement de la pie-mère, infiltration lymphocytaire, endo- et péri-artérite sans participation des vaisseaux intra-cérébraux au processus inflammatoire, sans lésion des fibres tangentielles et des cellules pyramidales examinées au Nissl.

*Les lésions de l'hypoglosse.* — A priori, ou, plus exactement, d'après les symptômes cliniques observés, il n'y avait aucune raison pour supposer que la XII<sup>e</sup> paire était intéressée dans ce cas. C'est pourtant sur ce nerf que la lésion présente le maximum d'intérêt, car elle permet de saisir, comme je le montrerai dans un instant, les divers intermédiaires entre l'état de santé du nerf et sa destruction complète.

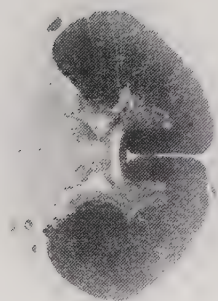
On peut se demander pourquoi, dans ce cas, il n'y avait pas atrophie linguale et paralysie linguale. Je répondrai ceci : Dans ce nerf il y a environ un seizième des fibres atrophié ou disparu ; par conséquent, il ne doit y avoir que certains muscles ou certains groupes de fibres musculaires atrophiés ou paralysés. Or, dans un organe comme la langue, où les fibres sont intriquées ou enchevêtrées, la paralysie et l'atrophie linguale, surtout si elles sont légères, surtout aussi si elles ne frappent pas un muscle important, comme le génioglosse, doivent pouvoir passer facilement inaperçues.

C'est pour une raison inverse que les paralysies oculaires seront toujours le réactif plus sensible à n'importe quelles lésions nerveuses périphériques. Là chaque muscle est séparé du voisin ; il a une force déterminée grâce à laquelle il lutte contre l'antagoniste d'une façon déterminée. Ainsi se trouve réalisé, entre les deux muscles, le meilleur état d'équilibre nécessaire pour la meilleure vision. Que cet état d'équilibre soit rompu, même très peu, et la diplopie apparaît dans les mouvements de latéralité. La diplopie nous



FIG. 1. — Coupe d'un nerf hypoglosse normal. — On y remarquera la faible épaisseur de l'arachnoïde, l'aspect des tubes nerveux de taille sensiblement égale et serrés les uns contre les autres.

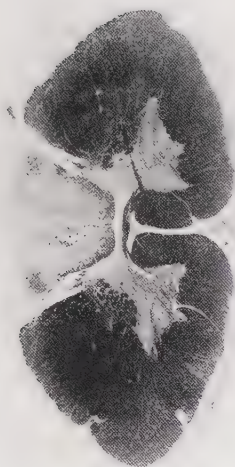




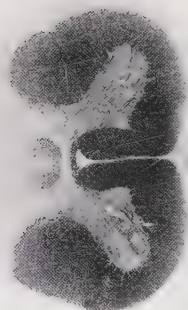
Moelle dorsale inférieure.



2<sup>e</sup> segment sacré.



Moelle cervicale.



1<sup>er</sup> segment lombaire.

FIG. 2. — Coupes de la moelle du premier malade.

On remarquera la dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach sur presque toute la hauteur de la moelle. Les champs postéro-externes sont conservés à la moelle cervicale; les fibres endogènes le sont au moins en partie.



permet de mesurer des troubles musculaires que ne nous révèle pas l'examen direct de l'amplitude des mouvements des globes.

Il n'existe rien de semblable au niveau de la langue, et l'on conçoit fort bien que certaines paralysies incomplètes dans cet organe musculaire restent insoupçonnées.

Je passe maintenant à l'étude des lésions du nerf proprement dites.

Un nerf hypoglosse normal est constitué par un nombre variable de faisceaux. Je donne le nom de faisceau à chacun des paquets de fibres nerveuses qui ont une gaine durale et arachnoïdienne commune avant de se fondre dans le tronc du nerf périphérique.

Le nombre des fascicules qui constituent un faisceau est variable suivant les cas ; tantôt tous les fascicules qui sortent du bulbe se réunissent pour former un seul faisceau ; il n'y a qu'une gaine durale ; tantôt il y a deux faisceaux principaux et des accessoires, comme dans le cas dont je m'occupe.

Dans l'ensemble, cependant, chaque faisceau a la même structure. Il est constitué par trois, quatre ou cinq fascicules pressés les uns contre les autres, polygonaux (sauf à la périphérie) par pression réciproque.

Les fascicules sont séparés l'un de l'autre par une mince cloison conjonctive, formée de quelques fibres juxtaposées ou pressées, dans lesquelles les noyaux sont rares. Ces cloisons représentent la gaine arachnoïdienne viscérale, qui accompagne le nerf dans l'espace sous-arachnoïdien. Au niveau des angles des

différents fascicules, il y a, en général, des vaisseaux, artères, veines de structure normale. Bref, il n'y a là que du tissu conjonctif au repos. Une gaine conjonctive périphérique enveloppe les différents fascicules pour en faire un seul faisceau. Elle est elle-même très mince et contient des vaisseaux.

Tant que le faisceau n'est que le nerf radiculaire, il est entouré, mais à *distance*, par le feuillet dit pariétal de l'arachnoïde. De même, il n'y a pas adhérence intime entre ce feuillet arachnoïdien et la gaine durale. La soudure entre la dure-mère et l'arachnoïde ne se fait, semble-t-il, que là où commence le nerf périphérique. Le feuillet arachnoïdien est extrêmement mince ; il est constitué par quelques fibres conjonctives contre lesquelles sont plaqués de rares noyaux.

Enfin, chaque fascicule est très pauvre à son intérieur en tissu conjonctif. Les fibres nerveuses qui le constituent sont serrées les unes contre les autres sans interposition, semble-t-il, de fibrilles conjonctives. Il n'y a qu'au niveau des espaces triangulaires limités par trois fibres nerveuses que le Van Gieson montre un point rouge qui correspond très vraisemblablement à un entre-croisement de fibrilles conjonctives. En réalité, à un très fort grossissement, on voit que de très minces fibrilles conjonctives séparent l'une de l'autre chaque fibre nerveuse. La coloration à l'hématéine montre que là aussi les noyaux sont extrêmement rares et qu'on est en présence d'un tissu conjonctif tout à fait endormi.

La figure ci-jointe donne une idée de la structure

d'un faisceau normal. Il a été prélevé sur une vieille femme de la Salpêtrière (fig. 1).

Dans l'état pathologique que je vais décrire, tout cela se modifie. Il y a augmentation du tissu conjonctif interfasciculaire et intra-fasciculaire. Par conséquent *endo-névrite* intra- et interfasciculaire; il y a prolifération du tissu conjonctif périfasciculaire, prolifération du tissu conjonctif arachnoïdien (pariétal), symphyse en un point entre le feuillet arachnoïdien épaissi et le tissu conjonctif périfasciculaire, par conséquent *péri-névrite*. Tout cela est accompagné de vascularite, d'infiltration lymphoïde périvasculaire ou disséminée, indice de l'activité de la lésion. Bref il y a là une véritable sclérose du nerf radiculaire ayant son maximum en un point déterminé et encore en activité.

Je vais maintenant préciser, pour chaque faisceau de cet hypoglosse, les lésions observées. Il est constitué par quatre faisceaux, deux volumineux principaux, deux très petits aberrants. Je m'occuperai surtout des deux gros faisceaux.

Les deux faisceaux principaux ne s'enfoncent pas rigoureusement au même point dans leur gaine méningée. L'un, celui que j'appellerai faisceau A, s'enfonce le premier. Il a été intéressé par la coupe d'emblée perpendiculairement à sa direction. L'autre, celui que j'appellerai faisceau B, s'enfonce à quelques dixièmes de millimètre au-dessous du précédent. Il a d'abord une direction oblique par rapport à sa direction définitive et est d'abord coupé en long par le rasoir. Puis les deux nerfs courent parallèlement l'un à l'autre,

chacun dans une gaine dure-mérienne et arachnoïdienne propre jusqu'à leur fusion pour constituer le tronc du nerf périphérique, fusion que je n'ai pas observée. Cela n'a d'ailleurs pas d'importance, je crois, pour l'étude de la lésion. Je montrerai, en effet, que la méningite périfasciculaire ou intrafasciculaire, ou si l'on veut, la péri- et l'endo-névrite cessent avant la fusion des deux faisceaux principaux en un tronc commun.

Je vais maintenant dire, avec le plus de précision possible, l'aspect que prend chacun de ces faisceaux après coloration par le Van Gieson, l'hématéine-éosine orange, les divers procédés de coloration des fibres nerveuses.

*Coloration par le Van Gieson.* — Faisceau A, composé de quatre fascicules : deux de gros calibre *a* et *b* et deux de petit calibre *c*, *d*.

Sur les premières coupes, le faisceau n'est encore constitué que de fascicules isolés, c'est-à-dire que tous les fascicules n'ont pas encore une gaine arachnoïdo-dure-mérienne-commune. Déjà cependant les fascicules isolés sont altérés ; les deux plus gros *a* et *b* moins que les deux petits, *c* et *d*. Cette altération se traduit par un épaissement de la gaine périfasciculaire normalement à peine visible, qui apparaît ici sous la forme d'une bandelette colorée en rose. Elle se traduit encore par l'épaississement des parois vasculaires, par l'aspect rose général que prend tout le fascicule, sur lequel se détache les gaines jaunes de myéline. Normalement, les gaines de myéline apparaissent presque seules.



FIG. 3. — Épaississement de l'arachnoïde autour du faisceau A. Épaississement de la même membrane au fond de la gouttière qui loge le faisceau B. Cloisonnement des fascicules par des travées conjonctives limitant de petites mailles recevant chacune trois ou quatre fibres. (Van Gieson.)



Les plus petits des fascicules apparaissent formés presque exclusivement de tissus fibreux. Ils sont représentés par un bloc rose, percé par les orifices de vaisseaux épaissis, remplis ou non de sang, et sur lequel se détache, de distance en distance, un point jaune, qui correspond à une fibre myélinique normale.

La gaine arachnoïdienne est déjà épaissie, mais elle n'a pas encore l'épaisseur qu'elle aura plus tard.

Plus bas, les fascicules s'accolent et, pour les recevoir, la méninge se déprime en gouttière. L'aspect général de chaque fascicule n'est pas encore changé beaucoup ; par contre, l'aspect de l'arachnoïde l'est énormément. La coupe montre que, au fur et à mesure que cette membrane descend au fond du cul-de-sac qui loge le faisceau A, son épaisseur augmente (fig. 3, 6). Au fond il devient cinq ou six fois plus épais et déjà il y a soudure entre ce feuillet et les fascicules voisins. La périnévrile ébauchée par l'hypertrophie de la gaine périfasciculaire se prononce. Je montrerai que ce phénomène est le même pour le faisceau B. Cet épaississement progressif de la gaine périfasciculaire est une des choses les plus intéressantes que montrent ces coupes. Elle explique en partie la névrile radiculaire transverse. *Car si la méningite est diffuse*, elle est énormément plus prononcée au point où le nerf radiculaire s'enfonce dans sa gaine arachnoïdo-dure-mérienne et dans les premiers dixièmes de millimètre de cette gaine.

Sur les coupes suivantes, le canal dure-mérien est

constitué, la gaine arachnoïdienne est partout hypertrophiée, elle adhère en plusieurs points au faisceau nerveux. Elle n'y adhère d'ailleurs jamais d'une façon aussi intense que dans le faisceau B. Les différents fascicules du faisceau se sont encore rapprochés l'un de l'autre, ils ne se sont pas encore soudés, sauf pour les fascicules *a* et *d* (fig. 3).

Dix-huit coupes plus bas (environ 15 millimètres) l'aspect change un peu : 1° l'arachnoïde reprend une épaisseur plus voisine de la normale ; 2° tous les faisceaux sont rassemblés dans une gaine commune et commencent à se souder l'un à l'autre, un faisceau véritable est formé là où il n'y avait auparavant que des fascicules juxtaposés.

La lésion de périfasciculite et d'endofasciculite reste la même, avec cette différence que, dans tous les points correspondants à l'accolement des faisceaux, la périfasciculite devient de l'endonévrite interfasciculaire.

Au-dessous encore, 1 millimètre environ plus bas, l'arachnoïde a diminué encore d'épaisseur et la membrane s'est éloignée du faisceau pour s'accoler presque à la dure-mère. Les cloisons interfasciculaires commencent à disparaître ; par conséquent, il y a fusion des divers fascicules entre eux et on ne les distingue plus sur la coupe du fascicule qu'à la teinte différente des parties correspondantes de cette coupe. Aux fascicules très atteints d'endonévrite intrafasciculaire correspondent des parties presque exclusivement roses, à ceux moins altérés correspondent des parties tigrées de jaune et de rose : les taches ou traînées jaunes représentent

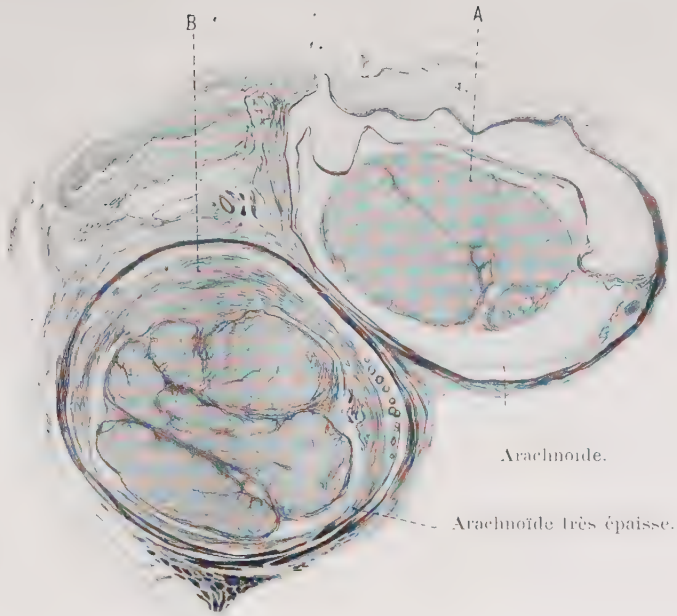


FIG. 4. — Le faisceau A n'est plus frappé que par l'endonévrite. L'arachnoïde a repris à peu près son épaisseur normale. Le faisceau B présente les mêmes lésions que le faisceau A sur la figure précédente (endonévrite, arachnoïdite). (Van Gieson.)



les gaines de myéline, les bandelettes roses le tissu fibreux (fig. 4).

Enfin, presque à l'extrémité de la pièce, à 4 millimètres de l'origine du faisceau, la réaction méningée devient extrêmement faible. Par contre, on observe un autre phénomène, le faisceau s'est tassé et n'occupe plus dans sa gaine qu'une partie de la place qu'il occupait plus haut. Il donne l'impression de flotter dans sa gaine. La comparaison des figures ci-contre en donne une idée. Cette diminution de volume correspond à la disparition progressive des faisceaux dans lesquels les fibres nerveuses sont plus altérées. Il s'est fait une véritable sclérose atrophique du nerf (fig. 5).

Le faisceau B présente sensiblement les mêmes lésions, avec cette différence toutefois que l'endonevrite, la périnevrite, qui paraissent et sont plus intenses, sont, en réalité, moins mordantes pour les fibres nerveuses. Il y a sclérose du nerf avec hypertrophie ou sans atrophie, tandis que dans le cas précédent il y a sclérose avec atrophie.

Voici le détail des lésions : Avant son entrée dans sa gaine, un peu au-dessous du précédent, ce faisceau est représenté par quatre fascicules, *a*, *b*, *c*, *d*, juxtaposés, mais non encore adhérents. Chacun présente la même périfasciculite, la même vascularité que le faisceau précédent. L'endofasciculite paraît moins intense. A ce niveau l'un des fascicules *a* est coupé dans le sens de la longueur, l'un *b* dans le sens transversal, les deux autres *c*, *d* obliquement ; tous, ils sont engainés à distance par un feuillet arachnoïdien, qui,

comme pour le faisceau précédent, s'épaissit au fur et à mesure qu'il s'approche du canal dans lequel se logera le faisceau (fig. 3).

Puis tous les fascicules entrent dans la gaine arachnoïdo-dure-mérienne commune; s'accolent immédiatement l'un à l'autre et le faisceau est constitué. L'aspect de chaque fascicule n'a guère changé, on y retrouve la même endofasciculite, périfasciculite que plus haut, une partie étant devenue de l'endonévrite.

La gaine arachnoïdienne est toujours très épaisse, remplit la moitié de l'espace qui sépare le faisceau de la gaine durale, elle n'est pas encore accolée au faisceau lui-même.

Au fur et à mesure que ce faisceau B descend, endo- et périnévrine et surtout arachnoïdite augmentent, si bien que, 1 millimètre au-dessous de l'entrée du nerf dans sa gaine, le faisceau est parcouru par deux épaisses bandes de tissu fibreux représentant les anciennes cloisons interfasciculaires, augmentées de largeur et d'où partent des fibres qui forment un réseau à travées relativement denses et dont les mailles enserrant les fibres nerveuses. La méningite est tellement développée que l'arachnoïde hypertrophiée remplit tout l'espace qui sépare la dure-mère du faisceau; elle adhère au faisceau sur la moitié au moins de son périmètre. Ici la périnévrine par méningite est maximum. Les parois vasculaires sont plus épaisses que jamais. Ce maximum de périnévrine persiste un instant, puis la lésion décroît (fig. 4).

En effet, encore à 1 millimètre environ en aval,

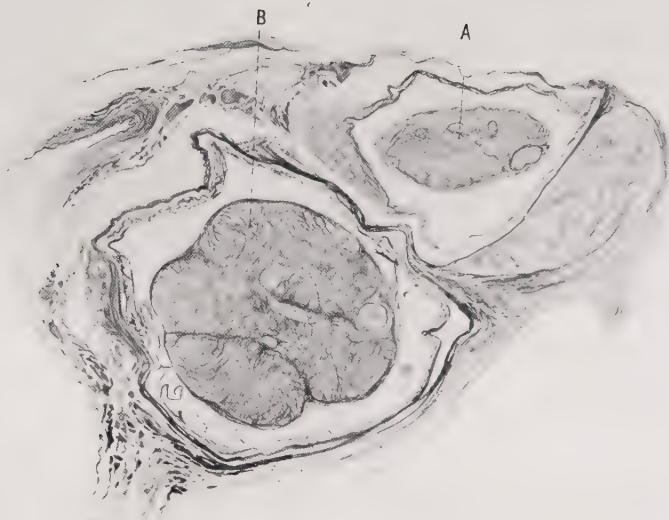


FIG. 5. — L'arachnoïdite du faisceau B a presque disparu. L'endonévrite persiste encore. Atrophie du faisceau A. Ces 3 figures montrent bien qu'il existe sur les deux fascicules un foyer qui augmente, présente un maximum, décroît. Il mérite bien le nom de foyer de névrite radiculo-transverse (Van Gieson.)



l'arachnoïde a beaucoup diminué d'épaisseur ; elle atteint à peine celle qu'elle avait à l'entrée du faisceau dans la gaine durale, elle est accolée à la dure-mère. L'endonévrite a, par contre, augmenté ; chaque fascicule est plus que jamais remanié et tourmenté par les travées conjonctives ; je dis tourmenté parce que je montrerai que ces travées déterminent des tourbillons de fibres nerveuses ; mais nulle part on ne trouve l'aspect rose uniforme du faisceau comme au niveau de certains fascicules du faisceau précédent. L'endonévrite est ici au maximum, mais elle est moins destructive que dans le faisceau précédent (fig. 5).

A partir de ce point la périnévrite diminue encore, l'endonévrite elle-même tend à s'atténuer, sans disparaître complètement.

*L'observation de ces faits permet donc la conclusion formelle suivante : Les deux faisceaux « A » et « B » sont atteints tous deux de périnévrite et d'endonévrite. Cette lésion a son maximum de beaucoup en un point qui est situé immédiatement au-dessous de l'entrée de chaque faisceau dans la gaine arachnoïdo-dure-mérienne. Il existe là un véritable foyer de névrite radiculaire transverse.*

Coloration par l'hématéine-éosine orange. — Je viens de montrer les lésions que décelait sur cet hypoglosse la coloration au Van Gieson. Je vais étudier maintenant l'aspect que prend ce nerf après coloration par l'hématéine seule ou par l'hématéine-éosine orange. En effet, le Van Gieson ne met en évidence que des tissus

conjonctifs adultes, à l'état de collagène; il ne permet de juger la quantité du tissu conjonctif du nerf malade que par comparaison avec un nerf sain. L'hématéine, en colorant les noyaux des cellules, permet de saisir l'inflammation encore en activité: elle montre les cellules conjonctives encore à l'état de fibroblastes, l'infiltration lymphoïde; or on sait que l'infiltration lymphoïde signe l'inflammation chronique comme l'infiltration par les polynucléaires et les hématies signe l'inflammation aiguë.

Je ne passerai pas en revue les coupes millimètre par millimètre, comme dans le procédé précédent; je dirai seulement quelques détails particuliers que représentent les coupes reproduites.

Les différents fascicules, qui constituent un faisceau, sont, à des degrés divers, véritablement infiltrés de cellules d'origine conjonctive représentées par leur noyau. Ce sont tantôt des fibroblastes à noyau étalé, clair, peu riche en chromatine, à protoplasma invisible dans les fascicules; ils sèment véritablement la coupe et cachent les tubes à myéline qui restent. Ce sont tantôt des éléments allongés à noyau plus rétracté ayant déjà sécrété du collagène, serrés les uns contre les autres et formant des coulées dont la direction générale représente la direction du trousseau fibreux auquel ils donneront naissance. Ce sont encore des lymphocytes, qui existent soit seuls, soit mélangés aux éléments précédents.

Le tissu conjonctif inter- et périfasciculaire a subi des transformations analogues; presque partout il est

formé de fibroplastés imbriqués et constituant des couches épaisses d'où partent de véritables expansions qui pénètrent et dissocient les fascicules. Au milieu de ce tissu conjonctif en état de réaction, presque tous les vaisseaux sont malades ; il n'est guère de capillaires qui ne soient formés de trois ou quatre couches de cellules conjonctives concentriques à noyaux fortement teintés, entourées déjà d'une couche très dense de collagène ; certaines artérioles sont frappées à un tel point que la lumière est obstruée par les cellules endothéliales en réaction qui saillent de sa membrane interne. Enfin certains vaisseaux, particulièrement les veines, sont infiltrés jusque dans leur adventice par des lymphocytes. De véritables nodules lymphoïdes, qui se détachent en bleu sombre sur le fond général gris rose des coupes, se trouvent ainsi formés (fig. 6, 7, 8).

Enfin, l'arachnoïde et même la dure-mère voisine montrent des lésions qui ne sont pas moins accentuées.

Le Van Gieson avait fait voir déjà l'arachnoïde épaissie et constituée en partie par du tissu conjonctif adulte, coloré en rose par la fuchsine du réactif. L'hématéine met en évidence que là comme ailleurs l'inflammation est encore en évolution. On trouve des lésions analogues à celles que l'on observe sur le tissu conjonctif périfasciculaire : augmentation du nombre des cellules fixes, infiltration par des lymphocytes, par des mononucléaires de grande taille, des polynucléaires neutrophiles, des cellules éosinophiles polynucléaires ou mononucléaires, enfin des globules rouges.

Au point où se produit une adhérence, entre l'arachnoïde et le faisceau nerveux, la symphyse se fait par un mécanisme analogue à celui par lequel s'opère une symphyse dans n'importe quel point de l'organisme, c'est-à-dire formation d'un exsudat représenté par un réseau fibrineux comprenant dans ses mailles les éléments de l'inflammation chronique auxquels se mêlent des fibroblastes isolés, déjà accolés à des blocs de collagène, de structure plus ou moins fibrillaire. On a l'aspect que représente la figure 8, où le foyer de névrite radiculaire transverse est maximum.

Enfin, pour terminer, et c'est là un point sur lequel je veux insister, les coupes à l'hématéine-éosine montrent que le travail inflammatoire a dépassé l'arachnoïde. La dure-mère elle-même est intéressée. On trouve dans son épaisseur un grand nombre de vaisseaux entourés d'une gaine lymphoïde d'artères et de veines frappées d'endo- ou péri-artérite ou d'endo- et périphlébite. C'est là un fait très important ; car on peut, dans certains cas, retrouver en dehors du nerf radiculaire, dans les espaces conjonctifs qui creusent la dure-mère, des traces de cette inflammation, alors qu'au niveau du nerf radiculaire on ne trouve plus qu'une cicatrice.

Ces observations me permettent d'affirmer qu'il existe sur ce nerf une inflammation en évolution ayant un maximum en un point qui est le même que celui montré par le Van Gieson.

*Coloration des fibres nerveuses.* — Je vais maintenant montrer quelles altérations des fibres nerveuses



FIG. 6. — Même aspect que précédemment, vues sur une coupe prise un peu au-dessus de la coupe représentée fig. 4 (hémat. éos. or.).



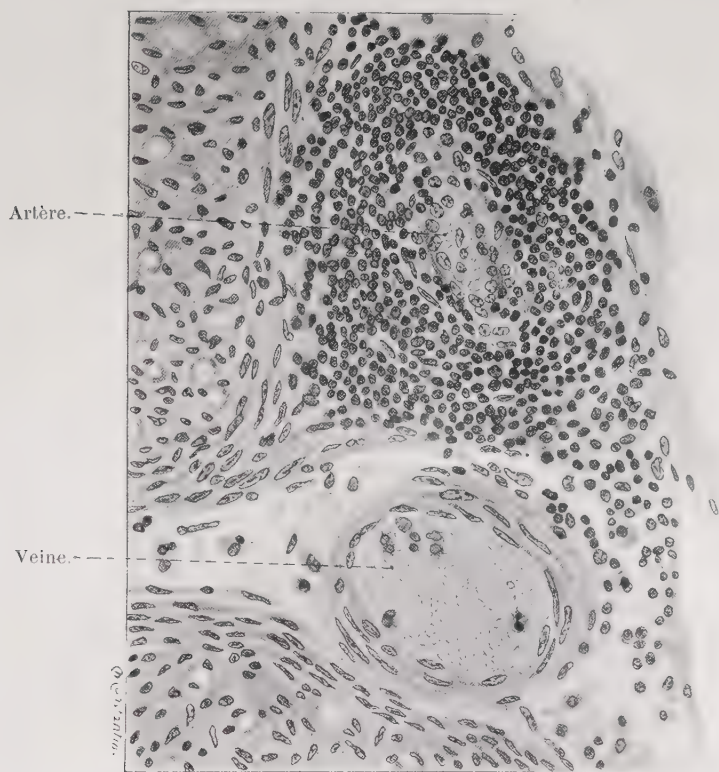


FIG. 7. — Artère et veine. Cette coupe montre à un plus fort grossissement l'infiltration du tissu nerveux (hémat. éos. or.). Gross. 350/1.



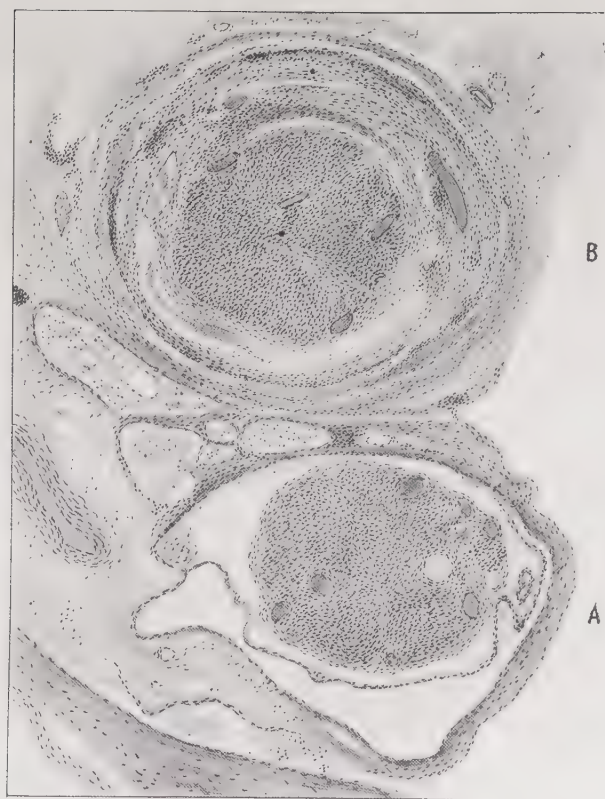


FIG. 8. — Cette coupe montre la symphyse qui se produit au niveau du faisceau B entre l'arachnoïde, la dure-mère et le nerf. (Coupe prise au-dessous de celle représentée fig. 4.)



détermine cette endo- et cette périnévríte. Je rappelle que j'ai employé, pour étudier ces altérations, la méthode de Weigert et surtout le procédé osmiotannique d'Azoulay.

Un nerf hypoglosse normal est constitué comme une racine antérieure, c'est-à-dire par des fibres qui sont toutes ou presque toutes de grosses fibres, dont, par conséquent, à peu près les surfaces de section sont égales entre elles. Ces fibres sont pressées les unes contre les autres, se touchent ; traitées par le procédé d'Azoulay, elles prennent une coloration brun foncé, presque noir. Cette triple notion de taille, de groupement, de teinte des fibres est capitale puisque l'altération que je vais décrire consiste, avant tout, dans une altération de ces trois propriétés de la fibre nerveuse vis-à-vis du même réactif.

Je vais étudier, comme pour la coloration au Van Gieson, successivement chacun des faisceaux qui constituent l'hypoglosse considéré. Je rappelle qu'à l'entrée dans la méninge il est constitué par deux faisceaux, l'un est parallèle à la direction du nerf radiculaire, l'autre d'abord perpendiculaire ; l'un est par conséquent coupé transversalement par le rasoir, l'autre longitudinalement.

Je vais étudier d'abord le faisceau coupé transversalement, faisceau A (fig. 9).

Dès un faible grossissement, les fascicules, qui constituent ce faisceau, n'ont pas le même aspect : l'un *a* paraît constitué exclusivement de fibres grosses, de taille normale, les autres fascicules *b*, *c* et *d*, en

grande partie ou complètement, de fibres ponctiformes.

A un plus fort grossissement, cet aspect est encore plus frappant et l'on voit un certain nombre de détails nouveaux. Dans le fascicule *a*, il existe encore un grand nombre de tubes qui ont la grosseur et les réactions colorées des fibres normales. Elles sont très éloignées les unes des autres souvent. J'ai montré qu'elles sont séparées par des anneaux de tissu conjonctif. Ce sont des fibres qui, à un faible grossissement, font apparaître le nerf comme normal.

Entre ces tubes normaux apparaissent un grand nombre de tubes anormaux. Les uns ont presque le diamètre des tubes précédents, mais ils ne sont pas colorés en brun noir après action de l'acide osmique. Ils ne sont représentés que par une circonférence dont le périmètre seul se montre sous la forme d'un trait extrêmement fin, parfois continu, parfois granuleux. Sa surface est ordinairement pâle, à peine plus teintée que le fond jaune clair de la préparation, parfois légèrement bleutée, comme si la substance du tube était encore imprégnée de myéline. Entre ces tubes et ceux qui paraissent parfaitement normaux, on trouve tous les intermédiaires.

D'autres tubes ont un diamètre beaucoup plus petit, certains ont un diamètre quatre fois inférieur aux tubes normaux; eux aussi sont représentés seulement, en général, par leur périmètre.

Dans ce fascicule, en général, les tubes anormaux par la taille, par la teinte, sont semés au milieu des

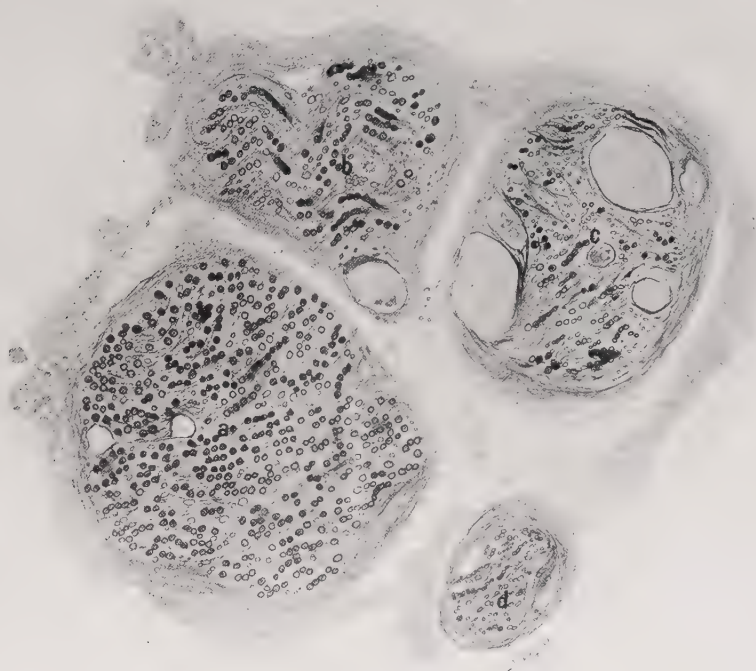


FIG. 9. — Faisceau A : fascicules *a, b, c, d*. On remarquera : les fibres incolores et de très petit calibre que contient déjà le fascicule *a*, la rareté des fibres dans les quatre fascicules *a, b, c, d*, la présence presque exclusive de fibres anormales dans *c, d*. (Méthode d'Azoulay.)



FIG. 10. — Faisceau A, vu plus bas. Même les fibres du fascicule sont altérées : étroites, pâles, si on les compare aux fibres du faisceau B (fig. 10). (Même méthode.)



tubes sains sans ordre systématique apparent. Parfois cependant les petits tubes presque incolores sont groupés par paquets de trois ou quatre dans le même anneau conjonctif. Ces petits paquets ont donc un des caractères principaux que l'on attribue au faisceau de la régénération.

Le fascicule voisin *b* est plus altéré; les gros tubes y sont rares; il en existe une trentaine au plus pour un fascicule qui, par son volume, devrait en contenir le triple; les tubes minces, au contraire, presque incolores, y sont très nombreux. Grâce à un tourbillon déterminé vraisemblablement par la prolifération conjonctive, quelques-uns sont coupés en long et on prend connaissance de leur aspect sur une plus grande étendue. De ces tubes pâles, étroits, les uns sont régulièrement calibrés; sur toute leur longueur, ils sont formés par deux lignes parallèles très minces; leur intérieur est à peine teinté en bleu gris clair; d'autres, au contraire, sont monoliformes par endroit, suivis de parties filiformes plus ou moins longues. On a ainsi les aspects signalés par Dejerine et Thomas dans les racines des tabétiques.

Les faisceaux *c* et *d* présentent les mêmes altérations, plus intenses encore. Il n'existe plus que quelques fibres normales; il y a, par conséquent, un étroit rapport, semble-t-il, entre l'état du tissu conjonctif et l'état du nerf.

Sur les coupes suivantes, les différents fascicules réunis en faisceau montrent les mêmes lésions un peu plus accentuées. En effet, dans le fascicule *a*, un grand

nombre de fibres, restées normales sur les coupes supérieures, tendent également à se dépouiller de leur myéline. Les fibres épaisses à gros contour noir sont très rares.

Il ne s'agit pas là d'une faute de technique, d'un défaut d'imprégnation ; certaines fibres du même fascicule ont un aspect normal ; surtout celles du faisceau voisin, qui a subi les mêmes réactions chimiques, se présentent avec leurs caractères normaux. D'où la conclusion : *Dans la traversée du foyer inflammatoire, les fibres se sont altérées ; de même dans les fascicules voisins les fibres normales ont disparu.*

Plus bas encore, les fibres primitivement saines ont encore davantage tendance à prendre l'aspect de véritables ombres de tubes à myéline, et cela tranche quand on regarde celles du faisceau voisin.

Un petit fascicule de cette coupe est intéressant (fig. 10) ; tandis que dans les autres fascicules les tubes à myéline sont épars, séparés par des travées conjonctives plus épaisses qu'eux, dans le petit fascicule en question les fibres fines sont étroitement groupées les unes contre les autres, quelques-unes seulement séparées par de fines fibrilles conjonctives.

Plus bas encore, alors que le faisceau est atrophié, le même aspect se conserve, avec cette différence que les tubes nerveux ont plus de tendance à se grouper. Je rappelle qu'à ce niveau le foyer inflammatoire est passé.

Dans le faisceau B (fig. 11), on observe les mêmes phénomènes, avec cette particularité, toutefois, que les fibres

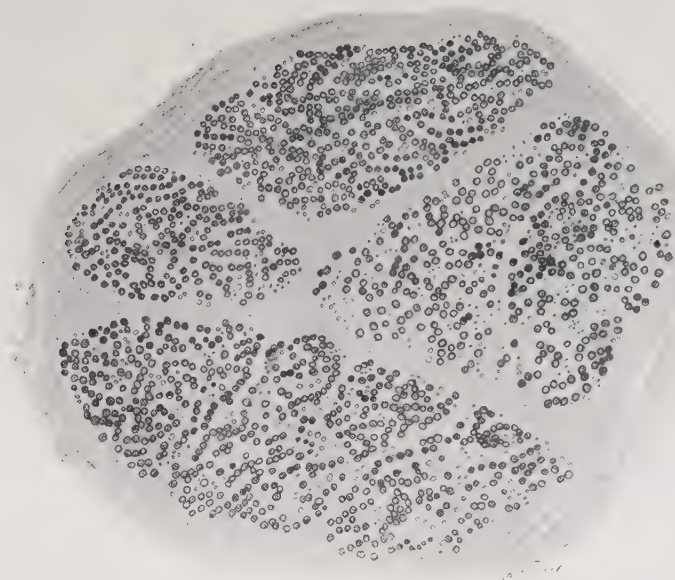


FIG. 11. — Faisceau B. — La plupart des fibres sont de taille normale et de coloration normale; on remarque cependant entre les fibres d'aspect normal des fibres semblables à celles de la figure précédente.



altérées sont bien moins nombreuses que dans le faisceau précédent. Mais là aussi les fibres altérées augmentent de nombre dans la traversée du foyer inflammatoire.

Dans ce faisceau B, un des fascicules, à l'entrée du nerf dans la méninge, a été coupé en long. On y suit la même fibre sur une très grande longueur. On y peut voir ainsi, à côté de fibres de taille, de coloration normales, des fibres pâles ou filiformes, comme celles que j'ai signalées dans le fascicule *b* du faisceau A. Toutes ces fibres présentent la même teinte, la même forme, le même aspect général sur la longueur où il est possible de les suivre. Cet aspect des fibres nerveuses n'est donc pas un accident, un caprice de coloration ou d'imprégnation.

Quelle est maintenant la valeur de ces fibres d'aspect anormal?

Sont-ce des fibres altérées par la présence d'un foyer inflammatoire sur leur trajet?

Sont-ce des fibres normales que l'endonévrite a dissociées et montre séparées de leurs voisines, alors qu'en groupe elles peuvent passer inaperçues?

Ou bien, encore, ces fibres ont-elles été altérées par les réactifs : fixateurs, colorants?

Ce ne sont pas, à mon avis, des fibres normales mises en évidence par la dissociation pathologique. Des coupes, pratiquées sur un nerf hypoglosse normal, traitées par les mêmes réactifs et suffisamment fines pour que les tubes nerveux apparaissent séparés l'un de l'autre, montrent une fibre fine toutes les six ou

huit grosses. Elles ne montrent pas de tubes incolores ou ponctiformes comme j'en ai signalés. Donc un nerf hypoglosse normal ne montre pas l'aspect décrit.

On ne peut pas, par conséquent, logiquement admettre qu'il s'agit là de fibres normales.

Sont-ce des fibres artificiellement anormales ? Je ne le pense pas non plus, pour les raisons suivantes : un nerf hypoglosse normal, traité par les mêmes réactifs : formol, bichromate, celloïdine, acide osmique, ne présente rien de semblable. Bien plus, dans la même pièce, sur la même coupe, des fibres voisines, adjacentes, des fibres de faisceaux voisins, placés dans les conditions aussi semblables que possible, se comportent de différente façon vis-à-vis du même réactif, et cela pas en un seul point de leur trajet, comme cela pourrait être après un défaut de coloration ou d'imprégnation, mais sur une longueur microscopique relativement grande.

Il est donc peu probable que cet aspect des fibres soit artificiel ; cela est encore moins probable après examen des arguments suivants :

1° Dans le cas étudié le nombre des fibres altérées augmente dans la traversée du foyer inflammatoire ;

2° Le nombre des fibres altérées est jusqu'à un certain point proportionnel à l'acuité du processus inflammatoire. C'est dans le faisceau atrophié que les fibres altérées sont de beaucoup les plus nombreuses, puisqu'à sa sortie du foyer inflammatoire il semble n'être plus constitué que par des fibres altérées.

Il y a donc lieu d'admettre que les fibres d'aspect anormal sont des fibres malades, fibres de dégénération pour la plupart, fibres de régénération pour les autres. Dans ces coupes, les îlots de régénération n'ont paru très peu nombreux après action des réactifs de la myéline.

La description que j'ai donnée rend donc très vraisemblable, sinon certaine, l'opinion qu'il y a une relation de cause à effet entre la présence du foyer de névrite radiculaire transverse et l'altération des fibres nerveuses.

Cependant, peut-être, pourrait-on objecter qu'il n'y a que coïncidence entre les deux phénomènes et que la véritable cause de la dégénérescence des fibres nerveuses est dans une altération de leur noyau bulbaire.

Pour répondre à cette objection, le bulbe a été coupé en 250 coupes sériees, dont un dixième a été coloré par le Weigert, un dixième à l'hématéine-éosine orange.

Les coupes au Weigert montrent que, dans toute la hauteur du bulbe, il n'existe pas le plus petit foyer de ramollissement. Bien plus, dans toute la hauteur de la colonne de cellules qui donne naissance à l'hypoglosse partent des fibres qui restent colorées après différenciation et qui vont sortir par le sillon collatéral antérieur. Un observateur non prévenu ne peut faire une différence entre ce bulbe et un bulbe normal.

Les coupes à l'hématéine confirment cette notion. Elles montrent :

1° Que la méningite, la vascularite, l'inflammation du

tissu conjonctif ne sont que pér bulbaires ; les vaisseaux intrabulbaires sont intacts.

2° Que les cellules d'origine de l'hypoglosse ne présentent pas d'altérations. Elles sont en nombre normal et il n'est pas sûr qu'elles soient moins volumineuses d'un côté que de l'autre. On me dira peut-être que je n'ai pas fait de Nissl et que je ne puis pas bien connaître les lésions intracellulaires. Cela est exact ; mais, pour faire du Nissl, il eût fallu que je prélève sur mon bulbe un fragment de 2 millimètres d'épaisseur au moins, et j'ai craint de laisser passer un foyer inflammatoire ; et surtout eussé-je trouvé une chromolyse extrêmement intense, cela n'eût point enlevé le foyer de névrite radiculaire siégeant sur le nerf ; or, si l'on sait que l'altération de la partie périphérique d'un nerf crânien peut retentir sur les cellules d'origine de ce nerf et déterminer de la chromolyse, je ne crois pas que l'on puisse soutenir que la chromolyse a produit la méningite et la névrite radiculaire transverse.

*Il y a donc lieu de penser que la méningite et la névrite radiculaire transverse sont les altérations primitives causes de la lésion des tubes nerveux de l'hypoglosse étudié.*

Avant de passer à l'étude du second nerf, le X<sup>e</sup>, je ferai quelques remarques sur la lésion particulière de ces tubes nerveux.

La lésion consiste avant tout, semble-t-il, en une démyélinisation, que l'on peut suivre sur une certaine

distance au-dessus et au-dessous du foyer inflammatoire. Je montrerai même, dans le cas suivant, qu'on peut la suivre jusqu'à l'extrémité du nerf ; bien plus, elle semble augmenter. Cette notion est intéressante à un double point de vue, anatomique et clinique :

*Anatomique.* — Quand on colore par le Weigert des tubes nerveux ainsi démyélinisés, si l'on n'emploie pas comme contrôle l'acide osmique, réactif plus sensible des traces de la myéline, ou si l'on n'essaie pas de colorer les cylindres-axes par le picro-carmin, on risque de prendre pour un nerf presque complètement dégénéré un nerf qui contient encore des cylindres-axes, dont certains sont entourés d'un peu de myéline.

*Clinique.* — Elle explique les paralysies incomplètes du tabes et aussi peut-être le fait que certaines de ces paralysies peuvent ne durer que quelque temps.

Enfin, cette lésion suggère encore la remarque suivante : Des fascicules nerveux, qui traversent un foyer inflammatoire dont toutes les parties réagissent de la même façon vis-à-vis de nos procédés de coloration, ne subissent pas les mêmes altérations. Les uns présentent un maximum de lésions, les autres sont à peine touchés ; bien plus, dans un même fascicule, des fibres voisines, c'est-à-dire placées dans des conditions de vie très identiques, subissent des modifications différentes. Cette notion de la différence de réaction des éléments nerveux vis-à-vis d'un même foyer inflammatoire est très importante en pathologie nerveuse : elle est capable d'expliquer certaines paralysies parcellaires du tabes ; elle permet de comprendre pourquoi, quand

deux nerfs voisins traversent un même foyer inflammatoire, l'un peut être altéré, l'autre non ; elle explique que, dans le tabes, il peut exister, sur le trajet du nerf radiculaire, un foyer inflammatoire qui lèse la racine postérieure et n'altère pas, en général, la racine antérieure et crée les troubles cliniques qui relèvent de l'altération de la voie sensitive périphérique, alors que la voie motrice périphérique est plus rarement touchée.

*Les lésions du pneumogastrique.* — Je rappelle que les pneumogastriques étaient les seuls nerfs craniens qui cliniquement manifestaient chez ce malade leur altération. Ils ont été examinés suivant la même technique que l'hypoglosse. Mais ici j'ai pu examiner, en même temps que le nerf radiculaire du pneumogastrique gauche et les centres nerveux, la partie périphérique de ce même nerf, cette même partie périphérique du pneumogastrique droit et les deux nerfs récurrents.

Je vais passer en revue successivement l'état de ces diverses parties.

*Nerf radiculaire.* — Ici l'aspect des coupes est moins significatif, au premier abord, que dans le nerf précédent. Le pneumogastrique est, en effet, un nerf très compliqué : A sa sortie du bulbe, dans son trajet intraméningé, ses fascicules sont juxtaposés à ceux de la IX<sup>e</sup> et de la XI<sup>e</sup> paire. Aussi est-il difficile de dire, avec une certitude absolue, ce qui appartient à l'un et l'autre nerf, si les coupes ne vont pas jusqu'au tronc même du nerf périphérique. De plus, les fascicules sont extrêmement nombreux, ont un trajet capricieux, se croisent, s'anastomosent, si bien que leur trajet n'est pas tou-

jours perpendiculaire à la direction de la coupe ; enfin le pneumogastrique est un nerf mixte ; il existe sur son trajet deux ganglions, le premier (ganglion jugulaire) commence très haut dès la portion sous-arachnoïdienne du nerf. Pour toutes ces raisons, la lecture des coupes est plus difficile que pour l'hypoglosse, et ce n'est pas ce nerf qu'il faudrait prendre comme premier objet d'étude.

Cependant l'examen des coupes sérieées montre qu'il existe sur ce nerf les mêmes lésions que sur l'hypoglosse, avec cette différence toutefois que la portion sous-arachnoïdienne du nerf paraît être plus altérée que la partie correspondante de la XII<sup>e</sup> paire.

Le Van Gieson, l'hématéine-éosine orange montrent les mêmes lésions d'endo- et de périnévríte sur certains faisceaux qu'on peut suivre facilement grâce à leur direction. On voit que cette endo- et cette périnévríte ont leur maximum en un point qui répond à la symphyse de l'arachnoïde, soit avec le fascicule nerveux seul, soit avec le fascicule et la dure-mère. Les artères et les veines ont subi le même processus inflammatoire d'endo- et de périvascularite. De plus, au fond du cul-de-sac arachnoïdien commun, on voit un exsudat en voie d'organisation, sous forme d'un réseau de fibrine reconnaissable aux aiguilles entre-croisées qui constituent ses mailles et dans lesquelles il existe des éléments inflammatoires variés.

Enfin, les coupes faites par le Weigert et l'Azoulay montrent sur certains faisceaux les mêmes fibres pâles et fines que dans l'hypoglosse. Ici la question est plus

difficile à juger, car le pneumogastrique normal contient un grand nombre de fibres très fines et l'on peut se demander si les fibres observées ne sont pas des fibres normales isolées par le processus inflammatoire. Il est impossible, je crois, de démontrer d'une façon rigoureuse qu'il n'en est pas ainsi ; cependant, dans les faisceaux que j'ai en vue, je pense qu'il s'agit bien de fibres anormales. Je me fonde sur les raisons suivantes :

1° La très grande ressemblance d'un des faisceaux que je vise avec des faisceaux de l'hypoglosse dégénéré ; on dirait que ce sont les mêmes ;

2° L'existence du plus grand nombre de ces fibres pâles et ponctiformes au point où le foyer inflammatoire est maximum ;

3° L'isolement des fibres et leur rareté relative dans les fascicules altérés qui en contiennent, alors que, quand elles existent à l'état normal, le nerf en est bourré.

Il semble bien, par conséquent, que deux faisceaux au moins du pneumogastrique soient déjà dans le nerf radiculaire altérés. Je montrerai que, dans le nerf périphérique, on trouve des faisceaux altérés qui correspondent aux faisceaux précédents.

**Nerf périphérique.** — Le tronc du pneumogastrique est composé normalement de plusieurs gros faisceaux juxtaposés, qui contiennent un nombre relativement petit de grosses fibres et un nombre très grand, au contraire, de petites fibres. Un faisceau contient cepen-

dant presque exclusivement des grosses fibres. Les grosses fibres se comportent vis-à-vis des colorants de la myéline comme les grosses fibres d'un nerf quelconque. Les petites fibres également se teignent en noir par l'acide osmique, en violet par l'hématoxyline de Weigert.

Le nerf récurrent était constitué de la façon suivante dans le nerf normal que j'ai étudié : il était composé de trois faisceaux, l'un fait presque exclusivement, à quelques exceptions près, de grosses fibres ; les deux autres faisceaux faits, pour deux tiers, de grosses fibres ; pour un tiers environ de petites fibres. Le nerf récurrent du malade, que j'ai surtout en vue, est constitué également par trois faisceaux, deux de petit calibre, un de plus gros calibre.

Il a été examiné sur des coupes faites, soit sur le tronc après action directe de l'acide osmique, soit sur des coupes traitées par le Marchi ou le Weigert.

Sur les coupes directement osmiées, les deux petits faisceaux ne montrent plus que quelques grosses fibres, 15 à 20 pour l'un d'eux, alors qu'un faisceau de même taille en contient 50 à 60. Les tubes nerveux qui restent sont séparés par des blocs conjonctifs, légèrement teintés parce que l'imprégnation a été très forte. De distance en distance, l'un de ces blocs contient un petit tube myélinisé. Dans le gros faisceau, les tubes larges sont également rares ; par contre, les petits tubes sont nombreux.

Par le Marchi, le Weigert, l'Azoulay même, on ne voit plus que quelques fibres. Sur le fond jaunâtre qui

représente la surface de section d'un faisceau se détachent éparses de rares fibres ; ce sont toutes de grosses fibres. Aucune des petites fibres n'est colorée par ces différents procédés, même dans le faisceau qui en montre de nombreuses par l'imprégnation osmiée directe.

Il semble, de ces différents examens, qu'on puisse tirer les conclusions suivantes : le nombre des grosses fibres et des petites fibres présentant la réaction de la myéline sont fortement diminuées dans le récurrent ; en certains points, les petites fibres présentant la même réaction sont complètement disparues.

Je viens d'ajouter aux termes « grosses fibres » et « petites fibres » le qualificatif « présentant la réaction de la myéline ». Je l'ai fait à dessein, parce que, si l'on colore le nerf par le Van Gieson, le picro-carmin, on voit qu'il existe encore un grand nombre de fibres avec leur gaine de Schwann et leur cylindre-axe intact. Il semble donc que la traversée du foyer inflammatoire par les fibres du pneumogastrique ait abouti à la disparition complète d'un certain nombre de grosses fibres, soit à la démyélinisation des autres.

J'ai observé les mêmes phénomènes dans le tronc du pneumogastrique gauche, du pneumogastrique et du récurrent droits.

Je rappelle maintenant que, dans le nerf radiculaire, certains faisceaux du pneumogastrique qui, à cause de la disposition de leurs fibres, peuvent être considérés comme ne contenant que des fibres grosses, n'enferment plus que quelques rares fibres, quelle que

soit la méthode employée, ou des fibres ponctiformes comme celles trouvées dans l'hypoglosse.

D'après cela il n'est pas illégitime de penser que très vraisemblablement les faisceaux du récurrent à grosses fibres rares correspondent aux faisceaux également altérés du nerf radiculaire. En effet, un pneumogastrique normal contient, outre des faisceaux faits de fibres fines et grosses mélangées, un faisceau compact de grosses fibres. Or, dans le cas particulier, ce faisceau compact n'existe pas. Donc, quoique le pneumogastrique périphérique n'ait pas été coupé centimètre par centimètre, on peut admettre que les fibres dégénérées du récurrent correspondent aux fibres dégénérées dans certains faisceaux du nerf radiculaire. Je n'insiste pas sur la disparition de certaines petites fibres dans le tronc du pneumogastrique périphérique, alors qu'elles paraissent intactes dans le nerf radiculaire au niveau du foyer inflammatoire. Ce phénomène a besoin d'être étudié plus complètement; en tout cas, il n'est pas en contradiction avec ce que l'on sait de la façon dont se comportent certaines fibres nerveuses vis-à-vis d'un foyer inflammatoire qui les lèche sans les détruire complètement.

**Bulbe.** — Les différents noyaux du pneumogastrique, le noyau bulbaire du spinal, ont été colorés à l'hématéine-éosine orange. Le noyau ambigu a pu être suivi depuis un plan passant par le tubercule acoustique jusqu'au-dessous de la région bulbaire moyenne. Il n'a été observé aucune diminution dans le nombre de

cellules, aucune atrophie de celles-ci. L'état des noyaux était le même des deux côtés. Le noyau dorsal a été suivi, de même, en haut et en bas, jusqu'à ses limites extrêmes. Là je n'ai pas constaté non plus de diminution dans le nombre de cellules ou leur altération.

Enfin, sur des coupes colorées par la méthode de Weigert, on voit sortir du sillon collatéral postérieur d'épais faisceaux de tube nerveux qui contiennent les fibres des noyaux précédents.

*Par conséquent, quoique le pneumogastrique soit un nerf plus compliqué que l'hypoglosse, en se fondant sur la présence d'un foyer inflammatoire sur le trajet du nerf radiculaire, la dégénérescence du nerf récurrent, sur l'absence de foyer bulbaire et lésions nucléaires, on peut dire qu'il existe de très grandes probabilités pour que les troubles laryngés observés soient liés à la présence du foyer de névrite radiculaire transverse.*

**2<sup>e</sup> malade.** — Dans l'observation précédente, la lésion de névrite radiculaire transverse s'accompagnait d'une forte méningite diffuse encore en évolution, si bien que la portion sous-arachnoïdienne des racines participait à l'inflammation. Au contraire, dans le cas dont je vas m'occuper maintenant, la méningite est ancienne, elle n'est plus guère en activité ; elle n'a laissé la trace de son passage que sous la forme d'un foyer localisé ; la portion sous-arachnoïdienne du nerf est, en effet, à peu près intacte.

Je dirai, comme dans l'observation précédente, successivement : le fait clinique, les constatations macroscopiques, faites dès l'autopsie, l'examen microscopique.

B... est une femme de 51 ans, ménagère. Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Ses antécédents personnels, jusqu'à l'âge de 18 ans, ne présentent rien de marquant ; à peine doit-on retenir qu'elle urina tard au lit (1).

A 18 ans elle se marie ; elle a successivement deux grossesses, avec enfants vivants encore bien portants, une fausse couche de trois mois, trois enfants vivants actuellement bien portants, enfin une fausse couche de trois mois et demi (1885).

Cette fausse couche est accompagnée de maux de gorge et suivie d'une affection qui paraît avoir été une méningite (céphalée, délire, convulsions, coma). La malade se relève, mais reste complètement aveugle et a de fréquentes crises d'épilepsie jacksonienne à gauche.

En 1891, M. Gombault l'observe et il écrit sur l'observation : psoriasis, épilepsie jacksonienne, amaurose, troubles laryngés.

Depuis 1891, la maladie n'a guère fait de progrès ; l'épilepsie jacksonienne a disparu.

Actuellement, l'état de la malade est le suivant : c'est une femme bien conservée, elle est loin de se montrer avec l'aspect cachectique de certains tabétiques ; elle présente des stigmates de spécificité : lésion tertiaire du voile du palais.

L'examen des fonctions nerveuses dénote des altérations graves dans le domaine de divers nerfs craniens, des phénomènes paraplégiques plus légers.

a) Troubles dans le domaine des nerfs craniens. Ils portent sur les nerfs des yeux, sur l'hypoglosse et le pneumogastrique.

*Nerfs des yeux.* — Les nerfs de la sensibilité spéciale, la motilité interne et externe sont touchés.

La papille se présente sous l'aspect de la papille tabétique (atrophie grise, diminution du calibre des vaisseaux). Les perceptions lumineuses sont nulles.

(1) Cette observation a été rapportée, en collaboration avec M. Souques, à la *Société de neurologie*, en mai 1903.

Tous les muscles sont paralysés, sauf les deux droits externes; il existe un ptosis bilatéral, plus accentué à gauche; les deux yeux divergent au repos; la convergence est impossible; les mouvements de latéralité des deux yeux en dedans sont impossibles; de même les mouvements d'abaissement et d'élévation des globes oculaires. Il existe donc une paralysie complète des moteurs oculaires communs.

La musculature interne est de même altérée: les pupilles sont inégales, la pupille gauche est plus large que la droite; l'accommodation à la lumière est nulle; il y a, au contraire, accommodation à la distance et à la convergence.

Il n'y a aucune autre altération des fonctions oculaires (sécrétion lacrymale normale, sensibilité cornéenne normale); cependant quelques secousses de nystagmus paralytique bilatéral.

En résumé, l'œil présente des lésions typiques du tabes.

Pneumogastrique et hypoglosse.

La phonation, la respiration, les fonctions cardiaques à certains moments, sont altérées, et l'examen prouve que, pour la phonation et la respiration, les troubles sont en rapport avec des lésions du voile du palais, du larynx, de la langue.

Les troubles respiratoires sont les suivants: ils sont permanents; au repos, la respiration est déjà plus rapide que normalement (28 respirations par minute); paroxystiques par instants, après une excitation surtout; la malade devient anhéante, angoissée, prise d'une toux coqueluchoïde; cet état s'accompagne de rougeurs de la face, surtout à gauche, d'une abondante sécrétion lacrymale et salivaire.

Les troubles phonatoires consistent par instants en une voix éteinte, comme enrouée, bitonale, aussi nasonnée (il faut se souvenir que la malade a une grave lésion du voile).

Ces phénomènes s'accompagnent de paralysie de la corde vocale droite, atrophie de la langue à droite, avec déviation de l'organe du même côté et secousses fibrillaires.

Donc, là encore, phénomènes tabétiques typiques. Il faut noter toutefois l'absence de crises gastriques.

A côté de cela, pas de lésion des autres nerfs bulbaires, peut-être un peu d'asymétrie faciale.

Ainsi jusque-là on semble être en présence d'un tabes typique.

b) Troubles des nerfs inférieurs. Les membres inférieurs ne présentent aucun phénomène tabétique, mais de légers phénomènes pyramidaux : les réflexes rotulien et achilléens sont forts, sans clonus toutefois. On trouve parfois le signe de Babinski des deux côtés. Enfin, il existe quelques troubles subjectifs de la sensibilité ; par moment, des élancements dans les membres inférieurs.

Les autres phénomènes habituels du tabes sont absents, pas de troubles vésicaux ou rectaux.

Il n'existe pas de modifications des autres fonctions nerveuses, en général.

La ponction lombaire a révélé chez cette malade une lymphocytose rachidienne intense.

Le diagnostic porté à ce moment fut *méningite basilaire ou tabes supérieur*.

Après la publication de l'observation, la malade fut observée encore pendant deux ans. Certains phénomènes nouveaux apparurent : elle eut, à plusieurs reprises, des crises d'épilepsie jacksonienne gauche, liées vraisemblablement à un foyer de ramollissement observé à l'autopsie sur l'hémisphère droit, mais surtout ses paralysies oculaires s'améliorèrent : à la fin de sa vie, le ptosis persistait au repos, mais si l'on parlait à la malade, quand elle prenait l'attitude de l'attention, elle relevait ses paupières supérieures. De même, les mouvements de latéralité en dedans devinrent possibles, avec cette particularité toutefois que l'œil, ayant atteint l'angle interne des paupières, ne pouvait s'y maintenir. La convergence resta impossible.

L'atrophie linguale persistait.

La malade mourut, en juin 1907, de tuberculose pulmonaire.

**Autopsie.** — Extérieurement, les méninges ne paraissent pas malades. Les nerfs de la base paraissent

de volume normal, sauf les deux nerfs optiques qui sont réduits à des bandelettes grises d'une taille un peu supérieure à un moteur oculaire commun.

Sur le cerveau existe, au niveau du pli courbe droit, un foyer de ramollissement ancien de la grandeur d'une pièce d'un franc.

L'examen des autres parties du névraxe est négatif.

**Examen microscopique.** — Je vais d'abord montrer qu'abstraction faite du foyer de ramollissement, ce tabes était bien un tabes supérieur pur.

Au niveau de la moelle sacrée dorsale cervicale, il n'existe pas de dégénération dans les cordons postérieurs, même la bandelette externe de Pierret est intacte. Les faisceaux latéraux sont également normaux.

Le nerf optique se montre, au contraire, avec les lésions caractéristiques de l'atrophie tabétique : il n'existe plus dans son épaisseur aucune fibre nerveuse, décelable par quelque méthode que ce soit : le tissu conjonctif du nerf a subi des modifications très importantes. Il existe une endo- et une périnévrine du nerf optique, avec artérite tout à fait comparable à celle que Léri a décrite en 1904, lésion qui n'est d'ailleurs vraisemblablement que l'expression de la névrine radiculaire transverse sur le nerf optique (il n'existe dans le globe oculaire ou sur le cerveau aucune autre cause d'atrophie de ce nerf).

**Les lésions des nerfs de la base.** — J'étudierai surtout les deux moteurs oculaires communs, coupés en série

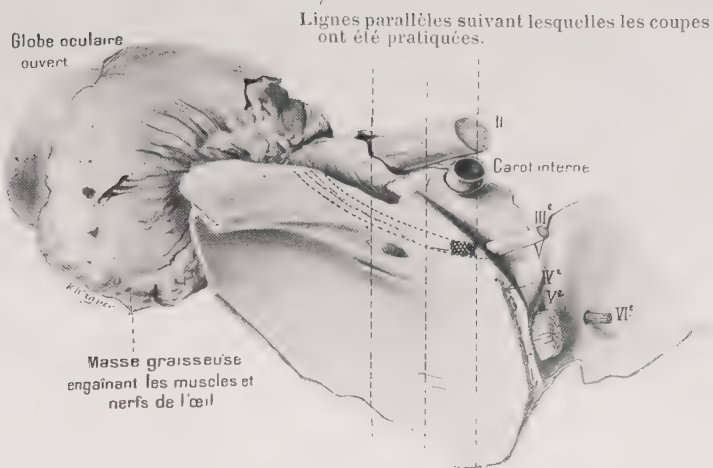


FIG. 12. — Aspect général de la pièce après son ablation. Les hachures croisées marquent le siège et la longueur de la lésion; les lignes ponctuées indiquent le trajet de la III<sup>e</sup> paire dans la paroi du sinus.



dans toute leur longueur. Je dirai ensuite quelques mots de l'hypoglosse périphérique et du noyau de ce nerf (le nerf radiculaire correspondant n'a pas été étudié parce que, au moment de l'autopsie, il n'a pas été relevé entier).

**Les lésions du moteur oculaire commun.** — Les deux moteurs oculaires communs ont été examinés. Les lésions y sont presque identiques, ce qui s'applique à l'un s'applique presque rigoureusement à l'autre. Je décrirai donc le moteur oculaire commun gauche, le premier étudié et le plus altéré.

**Coloration par le Van Gieson.** — Il existe, sur le tronc du nerf, à 4 millimètres après son entrée dans la paroi du sinus caverneux, un foyer de névrite radiculaire transverse (fig. 12).

Ce foyer se manifeste par une hypertrophie du nerf, mais surtout par la présence dans son intérieur d'énormes bandes de tissus fibreux qui le dissocient et n'en laissent que quelques faisceaux intacts. Il existe donc une très grosse endonévrite. Les figures ci-jointes donnent, mieux que toutes descriptions, une idée de la façon dont le nerf est tourmenté (fig. 13, 14, 15).

Ce foyer de névrite radiculaire transverse a un maximum, puis il décroît. Cinq millimètres et demi après son entrée dans le sinus, il disparaît et le tissu conjonctif du nerf reprend son aspect normal. Le foyer a donc une longueur de 1 millimètre et demi environ.

Ce foyer correspond à un point particulier de la structure du nerf, il est situé, en effet, immédiatement en aval du lieu où le nerf reçoit trois anastomoses (celles signalées par les classiques probablement). Là le nerf, qui normalement en amont n'est pas cloisonné, se montre brusquement parcouru par une bande conjonctive, d'où partent trois ou quatre extensions qui le cloisonnent et le fasciculent pendant quelques minutes, puis le cloisonnement disparaît.

C'est sans doute à partir de cette bande conjonctive que s'est développée l'endonévrite.

En amont de ce foyer, il existe un reliquat probable de l'inflammation de la partie sous-arachnoïdienne du nerf, sous la forme de trousseaux fibreux, irradiés d'un vaisseau central à parois épaissies et dont on ne comprend la signification que quand on a vu le foyer de névrite radiculaire transverse.

Coloration à l'hématéine-éosine orange. — Bien que le cas soit plus ancien que le précédent, cette coloration montre que l'inflammation n'est pas complètement éteinte. Le nerf tout entier est bourré de noyaux, mais surtout ses vaisseaux et ceux de la méninge voisine sont très altérés.

Dans le nerf lui-même, en un point de sa périphérie, il existe une figure caractéristique : on voit une artériole à parois épaissies dont les cellules endothéliales ont tellement proliféré que la lumière du vaisseau a disparu. Tout autour le tissu fibreux forme plusieurs cercles concentriques. Dans la dure-mère voisine, les

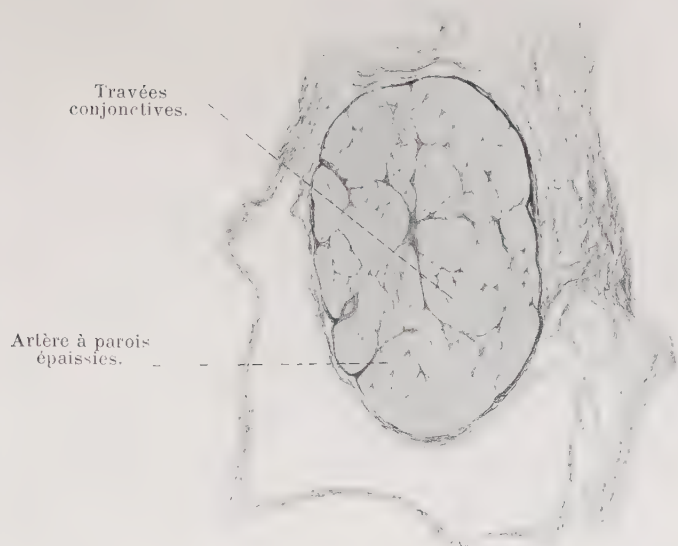


FIG. 13. — Le moteur oculaire commun (III<sup>e</sup>) avant la lésion. On remarquera le cloisonnement anormal et l'épaississement des parois de l'artère. (Van Gieson.) (La flèche indiquant l'artère est située au-dessous du vaisseau.)



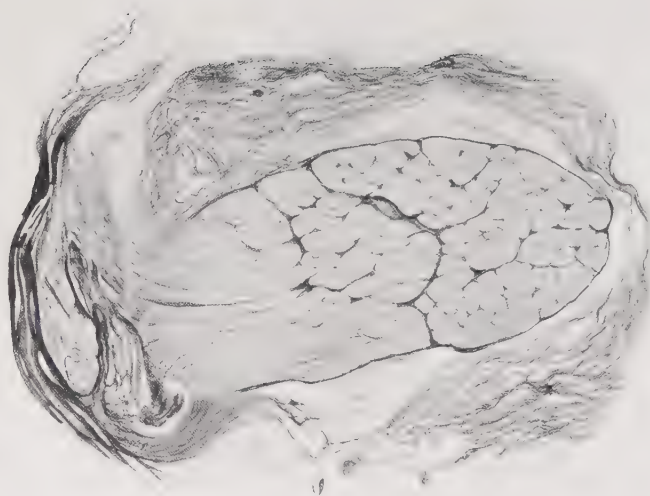


FIG. 14. — Le nerf *m*, au point où il reçoit deux anastomoses externes. Même endonévrite, même vascularite. (Van Gieson.)



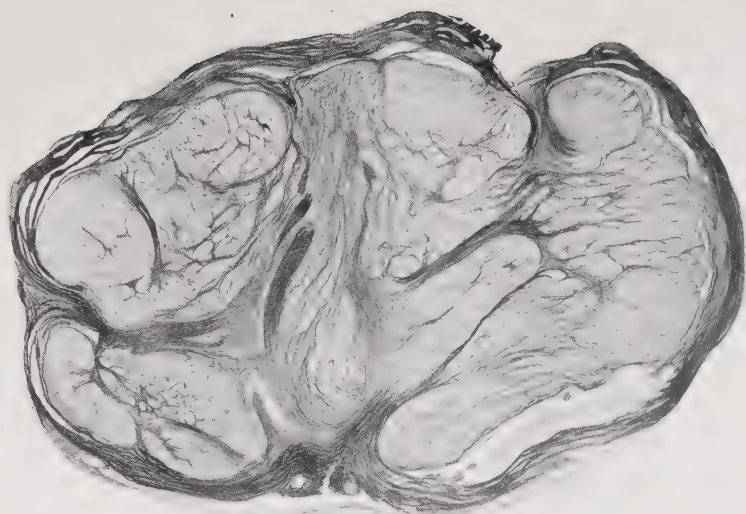


FIG. 15. — Endonévrite énorme. Maximum de la lésion. (Van Gieson.)



veinules et les artérioles ainsi frappées sont en très grand nombre.

Enfin, au voisinage du nerf, en dehors de sa gaine, la pénétrant par endroits, il existe encore un foyer inflammatoire très significatif. Dans des mailles conjonctives, on voit épars de très nombreux éléments, lymphocytes, mononucléaires, à noyau uniforme, polynucléaires, mais surtout des cellules ayant les caractères des plasmazellen moins la basophilie difficile à mettre en évidence sur des pièces fixées au bichromate. Ce sont, en effet, des cellules de taille égale ou supérieure à celle d'un grand mononucléaire; elles ont un noyau excentré, arrondi ou légèrement ovalaire, à grains de chromatine rangés le long de la membrane nucléaire et reliés par de fins tractus chromatiniens à un ou deux grains centraux. De plus, dans le protoplasma, il existe un halo autour du noyau. Enfin, quelques-unes de ces cellules contiennent deux ou même trois noyaux ayant les caractères précédents.

Il y a donc bien là le reliquat d'un état inflammatoire ancien.

*Par conséquent, il est légitime de dire que, sur ce moteur oculaire commun gauche et aussi sur le droit, il existe une névrite interstitielle localisée, qui représente la cicatrice d'un ancien foyer inflammatoire presque éteint, pas complètement cependant.*

**État des fibres nerveuses.** — Les fibres nerveuses, qui traversent ce foyer, ont subi des altérations di-

verses. D'une façon générale, on peut dire qu'il y a là un véritable névrome.

Sur les coupes colorées par la méthode de Weigert, le nerf est pâle après différenciation, alors que les nerfs voisins gardent une coloration violet foncé; mais surtout l'acide osmique montre des modifications dans l'aspect des fibres nerveuses. A côté des fibres normales qui existent encore en grand nombre, on voit :

1° Des fibres pâles et ponctiformes, comme celles qui existaient dans le nerf radiculaire de l'hypoglosse du cas précédent et sur lesquels je n'insisterai pas;

2° Surtout des îlots de régénération, dont je vais préciser les caractères.

Le nerf, en effet, est extrêmement riche, au-dessus et au-dessous de la section, en îlots de ce genre. Certains faisceaux, comme en témoigne la figure 17, sont presque exclusivement constitués de cette façon, si bien qu'à un faible grossissement le nerf peut paraître n'être que peu altéré.

Je rappelle que les îlots de régénération sont formés de fibres nerveuses d'un calibre inférieur aux fibres normales, souvent très petites, serrées les unes contre les autres, adossées l'une à l'autre, sans interposition du tissu conjonctif. Ces pinceaux de fibres nerveuses proviennent, comme on peut s'en assurer sur des coupes sériées, d'une fibre nerveuse unique qui, sous l'influence d'une cause modifiant son état physiologique, a donné des bourgeons qui se sont groupés dans l'ancienne gaine de Schwann et descendent en suivant le

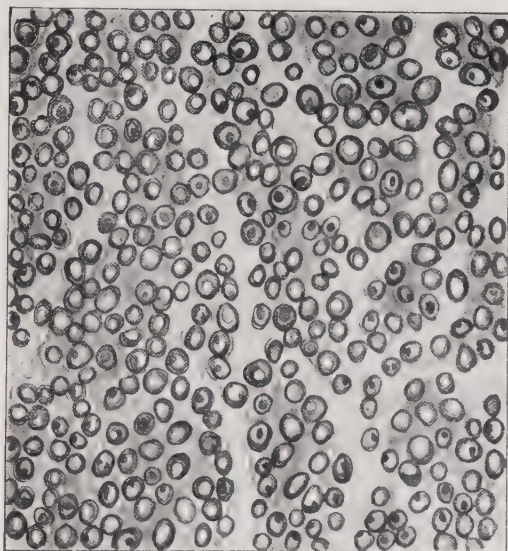


FIG. 16. — Un faisceau d'un moteur *oculaire commun normal*. Les tubes nerveux y sont tous sensiblement de même taille (Azoulay).



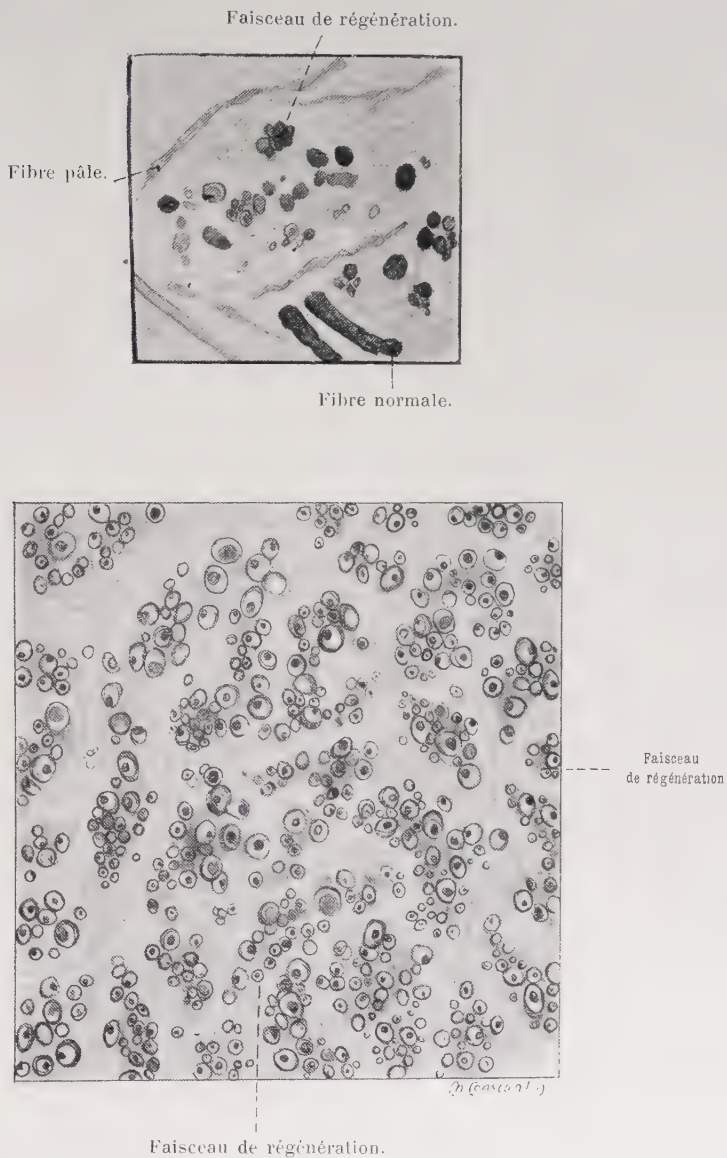


FIG. 17. — Moteur oculaire commun dans le cas étudié. — On y remarquera les petites fibres souvent groupées en paquet (comparer avec la précédente). La figure supérieure représente un autre point de la préparation. On y remarque des fibres pâles, des fibres pâles moniliformes, des faisceaux typiques de régénération. (Méthode d'Azoulay.)



trajet de l'ancienne fibre. Une coupe transversale d'un de ces pinceaux donne l'image représentée par la figure 21.

Leur présence est importante à plusieurs titres :

1° La tendance d'un nerf à la régénération implique la présence, sur son trajet, d'un agent le modifiant, ici le foyer de névrite ;

2° Elle explique probablement la possibilité de la guérison ou, tout au moins, la possibilité de l'amélioration de certaine paralysie tabétique, même après que la paralysie a duré un temps relativement long.

Ces îlots de régénération se retrouvent sur tout le trajet du nerf périphérique. Ils se voient particulièrement bien dans les fines branches qui pénètrent les muscles. Là l'isolement des différents faisceaux permet de les observer très facilement. Leur présence rend compte vraisemblablement de l'intégrité des muscles correspondants qui cependant étaient parésiés.

D'où la conclusion : la présence d'un foyer inflammatoire sur le trajet du nerf a modifié ses fibres et déterminé une altération suivie de régénération.

Ici, comme dans le cas précédent, le tronc cérébral a été coupé en séries. Un dixième des coupes a été coloré au Weigert, un dixième à l'hématéine-éosine orange, et je n'ai observé aucun foyer de ramollissement, aucune altération des noyaux.

*Par conséquent, on peut admettre que chez cette tabétique le foyer de névrite interstitielle, siégeant sur le moteur oculaire commun, a été la cause de la paralysie de ce nerf.*

L'hypoglosse de la malade et les noyaux du bulbe correspondant ont été étudiés de la même façon.

Le tronc de l'hypoglosse, celui du récurrent dissociés après action de l'acide osmique, montrent les mêmes fibres pâles, minces, moniliformes que dans les moteurs oculaires communs.

Sur le bulbe coupé en série, on ne voit aucun foyer de ramollissement; les noyaux des deux douzièmes paires ont le même aspect à droite et à gauche (coloration à l'hématéine-éosine).

Le fait est également vrai pour les noyaux des pneumogastriques (1) (2).

(1) La portion intra-osseuse de l'hypoglosse, du pneumogastrique; le tronc du pneumogastrique n'ont pas été étudiés parce que au moment de l'autopsie de la malade, mon attention n'était pas encore attirée d'une façon particulière sur la lésion que je viens de signaler et ils ont été laissés sur le cadavre.

(2) Dans un article de *la Semaine médicale* (23 décembre 1908), M. Lhermitte cite un mémoire de M. Wilson, dans lequel cet auteur conclut que certaines atrophies musculaires du tabes sont liées à une lésion primitive syphilitique des noyaux des nerfs correspondants.

Je ne nie pas le fait à priori; mais pour affirmer primitive a lésion d'un noyau, il faut *avoir recherché et n'avoir pas trouvé* une altération inflammatoire ou autre sur le nerf correspondant (et cela ne paraît pas être le cas de M. Wilson); ou bien alors on a fait un examen incomplet; à moins encore que les idées de dégénérescence rétrograde, de retentissement de la lésion du cylindre-axe sur sa cellule d'origine ne soient que des mots.

## CONCLUSIONS

Dans certains tabes, la paralysie des nerfs craniens est due à la présence sur leur trajet d'un foyer de névrite radiculaire transverse. Ce foyer siège un peu au-dessous du point où le nerf s'enfonce dans la gaine arachnoïdienne et dure-mérienne, qui lui servira plus tard de névrilemme.

Cette névrite radiculaire est liée à l'existence d'une méningite diffuse qui se localise particulièrement au point indiqué. Les infiltrats leucocytiques, la vascularité témoignent de la nature inflammatoire de la lésion.

La lésion détermine une altération de certains fascicules ou de certaines fibres du tronc nerveux. Cette altération ne va pas toujours jusqu'à la destruction complète; elle peut aboutir à la démyélinisation partielle ou totale des fibres avec conservation des cylindres-axes ou à la régénération. Ceci explique probablement la possibilité des paralysies partielles, incomplètes et la guérison.

Il est vraisemblable que, dans certains cas, le foyer de névrite radiculaire transverse peut être assez pro-

fond et assez intense pour interrompre complètement ou presque complètement le nerf, déterminer des paralysies complètes et définitives. Mais je n'ai étudié aucun cas de ce genre.

---

Vu : le Doyen,  
LANDOUZY.

Vu par le Président de la thèse,  
RAYMOND.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*  
LIARD.

# TABLE DES MATIÈRES

---

## PREMIÈRE PARTIE

### CLINIQUE

|                                                                                                                                          | Pages. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| CHAPITRE PREMIER. — DÉFINITION DU TERME « MÉNINGITE CHRONIQUE SPÉCIFIQUE » ET ÉNUMÉRATION DES « ACCIDENTS NERVEUX CONSIDÉRÉS » . . . . . | 7      |
| § 1. — Méningite chronique syphilitique. . . . .                                                                                         | 7      |
| § 2. — Accidents nerveux considérés. . . . .                                                                                             | 12     |
| CHAPITRE II. — ARGUMENTS QUI PERMETTENT DE PENSER A PRIORI QUE LA MÉNINGITE CHRONIQUE PRÉCÈDE LES ACCIDENTS NERVEUX. .                   | 14     |
| CHAPITRE III. — PREUVES CLINIQUES DE LA PRÉEXISTENCE DE LA MÉNINGITE AUX ACCIDENTS NERVEUX. . . . .                                      | 18     |
| CHAPITRE IV. — RAPPORTS ENTRE LA MÉNINGITE SECONDAIRE SYPHILITIQUE ET LA MÉNINGITE CHRONIQUE. . . . .                                    | 34     |

## DEUXIÈME PARTIE

### PARTIE ANATOMIQUE

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| LES LÉSIONS DES NERFS DE LA BASE DU CERVEAU DANS LE TABES . .             | 45 |
| CHAPITRE PREMIER. — TECHNIQUE . . . . .                                   | 49 |
| § 1. — Technique pour enlever les nerfs de l'œil et le trijumeau. . . . . | 50 |

---

|                                                                                                                                                |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| § 2. — Technique pour enlever les VII <sup>e</sup> , VIII <sup>e</sup> , IX <sup>e</sup> , XI <sup>e</sup> et XII <sup>e</sup> paires. . . . . | 52  |
| § 3. — Coupes. . . . .                                                                                                                         | 53  |
| CHAPITRE II. — LA LÉSION DE NÉVRITE RADICULAIRE TRANSVERSE SUR LES NERFS DE LA BASE DU CERVEAU. . . . .                                        | 56  |
| CONCLUSIONS. . . . .                                                                                                                           | 101 |

---



